FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940 — N° 389

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri, Léon DUCHÊNE

Né le 23 Août 1915, à SENAS (Bouches-du-Rhône)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Modifications du liquide céphalo-rachidien chez 100 malades internés pour troubles mentaux alcooliques

---

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1940 — N° ..... —

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henri, Léon DUCHÊNE

Né le 23 Août 1915, à SENAS (Bouches-du-Rhône)

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Interne des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine

Modifications du liquide céphalo-rachidien chez 100 malades internés pour troubles mentaux alcooliques

Président : M. LAIGNEL-LAVASTINE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1940

Doyen . . . . . TIFFENEAU.

I. — Professeurs

	MM.
Anatomie. . . .	ROUVIERE.
Physiologie . . .	Léon BINET.
Physique médicale. . .	STROHL.
Chimie médicale. .	POLONOVSKI.
Bactériologie. . .	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale. . .	PASTEUR-VALLERY-RADOT.
Pathologie chirurgicale. . .	MONDOR.
Anatomie pathologique. .	LEROUX.
Histologie. .	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale. . .	TIFFENEAU.
Thérapeutique. . .	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale . . .	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée.	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie. . .	CHIRAY.
Clinique médicale. . .	ABRAMI. FIESSINGER. LOEPER. RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants .	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale. .	CUNEO. GOSSET. GREGOIRE. LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique. . .	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements. . .	COUVELAIRE. JEANNIN. LEVY-SOLAL.
Clinique gynécologique. .	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique. . .	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique. . .	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie. . .	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale. . .	N...
Professeurs sans chaire. .	HAZARD. MULON. OLIVIER. SANNIE. VERNE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	DEGREZ (H.)..	Physique.
BARIETY	Pathologie médicale.	DESOILLE	Médecine légale.
BERNARD Et..	Pathologie médicale.	DIGONNET	Obstétrique.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	DOGNON	Physique.
BONNET	Bactériologie.	FEVRE	Pathologie chirurgicale.
BOULANGER ...	Chimie.	FUNK-BRENTANO..	Pathologie chirurgicale.
BOULIN	Pathologie médicale.	GALLIARD	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	GARCIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	Mlle GAUTHIER-VILLARS..	Anatomie pathologique.
CACHERA	Pathologie médicale.	GAYET	Physiologie.
CORDIER	Anatomie.	DE GENNES	Pathologie médicale.
COSTE	Pathologie médicale.	GIROUD	Histologie.
COUVELAIRE (R.)	Urologie.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.		
DELAY	Pathologie médicale.		

MM.	
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale
LEMAIRE	Pathologie expérimentale
LENEGRE	Pathologie médicale.
LEVY (Mlle J.)..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.

MM.	
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.

MM.	
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.
LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.	
ALAJOUANINE	Clinique médicale.
BRULE	
CATHALA	
CHABROL	
CHEVALLIER..	
DONZELOT	
DUVOIR	
GASTINEL	
HUGUENIN	
LAROCHE (G.).	
LIAN	
MOREAU	
PIEDELIEVRE.	
SEZARY	

MM.	
BASSET	Clinique chirurgicale
BROCQ	
CADENAT	
GATELIER	
DE GAUDART-D'ALLAINES.	
LEVEUF	
MOULONGUET.	
MOURE	
QUENU	
ECALLE	Clinique obstétricale
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553012_0041

A la mémoire

de Simon ORINSTEIN,

Externe des Hôpitaux.

PREFACE

La guerre est venue hâter la fin de nos études à la Faculté. On comprendra que notre premier témoignage de reconnaissance s'adresse à ceux qui ont déjà donné leur vie, à ceux qui combattent et qui souffrent, actuellement, pour la défense de notre civilisation.

Nous aurions aimé pouvoir consacrer notre activité, si modeste soit-elle, à ces derniers. Puisque cela nous est impossible, qu'ils trouvent au moins ici, l'hommage de notre fidèle souvenir et de notre admiration.

Nos parents ont consenti à de lourds sacrifices afin de nous permettre de continuer nos études. Nous leur en gardons une très profonde et très affectueuse reconnaissance.

Mais trop de noms se présentent à nous lorsque nous envisageons quelles bienveillances, quels dévouements, quelles affections ont aidé nos études. Il est difficile de les citer tous, plus difficile encore de les rejeter.

Nous voulons dire pourtant quelle dette de gratitude nous avons, à divers titres, contractée envers Madame Bourcart, Monsieur et Madame Gerdolle, Madame et Mademoiselle Sueur. Ils mériteraient beaucoup plus qu'une simple citation.

Nous ne saurions nous borner dans l'appel nominal de nos parents et de nos amis, et leur affection s'effaroucherait d'ailleurs de la publicité de formules impuissantes à exprimer notre pensée et que nous voulons croire inutile. C'est pourquoi nous dirions immédiatement les Maîtres qui ont guidé le long et jamais clos apprentissage de notre métier, si nous n'avions un impérieux devoir à remplir auparavant. Certains de nos Maîtres se sont penchés sur nous afin de nous apporter le secours de leur science et de leurs soins dévoués. C'est à ce titre que nous gardons à l'égard de M. le Professeur Bezançon, M. le Docteur J. Berger, M. le Docteur J. Pérard et M. le Docteur J. Sallet, une particulière reconnaissance.

M. le Professeur Laignel-Lavastine a bien voulu nous faire l'honneur de présider cette thèse. Nous le prions de trouver ici l'hommage de notre très vive gratitude.

Notre première année de stage se partagea entre les services de M. le Professeur Bezançon et M. le Professeur Ombrédanne. C'est dans l'orbite de ces Maîtres que nous apprîmes le rudiment médical. Nous fîmes ensuite un assez long séjour dans le service de M. le Professeur agrégé Chabrol. Nous avons beaucoup acquis tant du médecin que de l'humaniste qui s'allient si heureusement en lui.

Vinrent nos années d'externat : nous eûmes le bonheur de débuter chez M. le Professeur agrégé

Petit-Dutaillis. Nous pûmes ainsi nous initier aux disciplines fécondes de la neuro-chirurgie qui apporte chaque jour de nouvelles acquisitions à la neurologie, et même à la psychiâtrie. Le souvenir des qualités de probité scientifique et d'humanité qui complètent cette grande figure de chirurgien et de la bienveillance constante que ce Maître nous a personnellement témoignée nous est très précieux. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre plus respectueux attachement.

Nous orientant dès cette époque vers la psychiâtrie, nous trouvâmes, au cours de notre seconde année d'externat, dans la personne de M. le Docteur Heuyer, le Maître le plus apte à nous encourager dans cette voie. Son enseignement, d'une clarté et d'une solidité sans égales, tant à la clinique de Neuro-Psychiâtrie Infantile qu'à l'Infirmerie Spéciale, nous a fourni les bases de notre formation psychiatrique.

Nous avons la plus grande reconnaissance envers ce Maître, non seulement pour les leçons qu'il nous a données, mais encore pour la sollicitude qu'il nous a toujours manifestée.

C'est avec un vif intérêt que nous suivions les visites de M. le Professeur Lévy-Valensi qui fut notre dernier Maître d'externat. Sa culture inépuisable lui suggérait à propos de chaque malade un souvenir historique ou littéraire et laissait ses auditeurs sous le charme d'une évocation si vivante. Nous regrettons que notre nomination à l'Internat des Hôpitaux psy-

chiatriques ait interrompu notre séjour dans le service de ce Maître à l'égard duquel nous avons une profonde gratitude.

Nous avons trouvé auprès de M. le Docteur Dublineau, dont nous avons été l'interne, un accueil qui nous a vivement touché. Il a bien voulu nous associer à ses travaux et nous instruire quotidiennement au cours de conversations qui nous étaient précieuses par les aperçus très originaux qu'elles ouvraient sur tous les sujets.

La meilleure part de cet ouvrage lui revient. Nous permettra-t-il de lui dire que les sentiments de très profonde reconnaissance que nous avons à son égard s'adressent, autant qu'au Maître qui nous enseignait, à l'homme si bienveillant et si délicat qui nous admit dans son intimité et pour lequel nous gardons un très profond et très respectueux attachement.

Au cours de l'année que nous venons de passer à Ville-Evrard et plus spécialement au cours des perturbations apportées dans le fonctionnement des services par la mobilisation, nous avons eu l'occasion d'apprécier l'enseignement et la bienveillance de MM. les Docteurs Mignot, Chanès, Rondepierre et Menuau. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'expression de notre gratitude.

On sait l'importance qu'ont prise les conférences d'externat et d'internat dans les études médicales. Nous devons les connaissances médicales générales

que nous possédons, notre nomination à l'externat, puis à l'Internat des Hôpitaux psychiatriques à l'enseignement de nos conférenciers : MM. les Docteurs J. Sallet, J. Mallarmé, G. Rousseau, M. Leconte.

Enfin nous remercions Mlle le Docteur Lacassagne qui, remplaçant M. le Docteur Dublineau, nous a grandement facilité l'achèvement de ce travail.

INTRODUCTION

Le présent travail est la suite de recherches que M. le Docteur Dublineau et nous-même avons entreprises depuis décembre 1938 sur les malades du Service spécial des Alcooliques de la Préfecture de la Seine.

Dans une première série de recherches que nous nous permettons de rappeler brièvement d'abord, nous avons crû pouvoir insister, après d'autres auteurs, sur l'importance du terrain dans l'éclosion des troubles psychiques de l'alcoolisme chronique.

D'importants travaux récents (1) ont attiré l'attention sur le rôle de divers facteurs infectieux, endocriniens, dysmétaboliques dans le déclenchement de la polynévrite alcoolique.

Malgré leur très grand intérêt nous ne pensons pas que ces facteurs tiennent dans la genèse des troubles mentaux, la place prédominante qu'ils occupent dans la pathogénie de la polynévrite.

L'alcoolique d'asile, en effet, n'est pas l'alcoolique d'hôpital. Tous deux semblent, chacun dans sa ligne, voués à une certaine série de troubles qui se combinent rarement aux troubles de la ligne adverse.

Mais il est plus difficile de déterminer pourquoi un buveur se trouve aiguillé dans la ligne psychopathique.

---

(1) H.-P. Klotz. La polynévrite alcoolique (*Thèse* Paris 1937).

Avec M. le Docteur Dublineau, nous nous sommes efforcé, par la publication de quelques cas ou séries de cas de préciser la nature du terrain.

Nous insistions :

1° Sur l'existence d'un facteur congénital, le type caractériel paraissant entrer en ligne de compte dans la détermination et le genre des troubles.

2° Sur la présence de facteurs acquis : syphilis, traumatisme cranien, paludisme, hypertension, dans les antécédents de nombre de buveurs internés.

Systématisant nos recherches, nous établissions par la suite, sur une série de 100 sujets entrés au service spécial des alcooliques, le bilan de ces malades au point de vue de leur passé, congénital ou acquis, et de leurs symptômes (y compris la recherche de la syphilis humorale).

Dans ce travail, qui paraîtra incessamment (2) était rappelé l'importance de l'intrication des facteurs acquis et congénitaux que nous venons de signaler et du terrain qui conditionne la nature et la durée des troubles psychopathiques.

Restait à compléter ces recherches par une étude du liquide céphalo-rachidien. Or, les résultats des ponctions lombaires, chez les malades ayant fait l'objet de précédentes recherches, avaient attiré notre attention à la fois sur la fréquence et la complexité pathogénique probable des modifications liquidiennes

(2) *L'Encéphale* (sous presse).

observées. Un examen systématique de ces dernières nous paraissait donc s'imposer.

Comme on le verra dans l'historique, nombre de travaux sur le liquide céphalo-rachidien chez les alcooliques ont considéré l'alcoolique en soi, sans trop faire le départ entre ce qui revenait au terrain congénital ou acquis, ou à l'alcool proprement dit.

Ce que nous voudrions, au contraire, c'est discuter les résultats obtenus par rapport à ce terrain. Dans quelle mesure interviennent syphilis, paludisme, traumatisme cranien, hypertension, facteurs héréditaires ou congénitaux ?

Peut-on, dans l'état actuel des choses, aboutir à une conclusion sur l'origine de ces modifications liquidiennes ?

Nous avons donc examiné le L.C.R. chez 100 malades internés avec le diagnostic d'alcoolisme chronique, afin de préciser la fréquence des modifications liquidiennes et de les étudier dans leur coexistence avec les divers antécédents si souvent trouvés chez ces malades.

Ainsi cette étude concerne des malades *internés depuis quelques jours, pour des troubles mentaux alcooliques.* Sont éliminés, par conséquent :

1° les sujets à la phase aiguë ou subaiguë, plus ordinairement observés dans les services libres ou à l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture qu'à l'asile, ainsi que les cas d'ivresse ou d'accès subaigus non suivis d'internement;

2° les alcooliques d'hôpital à symptomatologie essentiellement neuro-hépatique.

Les examens de laboratoire mentionnés dans ce travail ont été pratiqués à l'Hôpital Henri-Rousselle. Ils ont porté sur :

— le dosage de l'albumine,
— les réactions de Pandy et Weichbrodt,
— la numération des leucocytes,
— la réaction du benjoin colloïdal.
— la réaction à l'elixir parégorique,
— les réactions de Meinicke et Bordet-Wassermann.

Tels sont, avec la mesure de la tension rachidienne au manomètre de Claude, les seuls renseignements recueillis sur ces liquides.

Nous n'avons pas, en effet, l'intention d'aborder tous les problèmes que soulève l'étude du L.C.R. dans l'alcoolisme.

Ceux-ci sont très nombreux et du plus grand intérêt, croyons-nous, car leur solution apporterait un éclaircissement à la pathogénie encore assez obscure de l'alcoolisme neuro-psychique.

Nous laisserons donc de côté un certain nombre de recherches telles, par exemple, celle des polypeptides, étudiée par quelques auteurs (3) et discutée lors du Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de Langue française de 1937 (4).

De même, la question de la présence et du dosage de l'alcool dans le L.C.R. et des conclusions qu'on

---

(3) Claude, Masquin, Dublineau et Mlle Bonnard (*Presse Médicale* 1932).

(4) Cf. Discussion, p. 118 du compte rendu.

peut en tirer sur l'accoutumance à l'alcool après les travaux de Gréhant, Nicloux, Balthazard, etc., a fait l'objet de la thèse d'Ythier, de Lorre, puis d'Esparceil. Plus importante encore peut-être serait l'étude de la perméabilité méningée chez les alcooliques. Les examens de Hauptmann (5) au cours du delirium tremens, l'étude expérimentale de Stern et Lokschina (6) montrent la possibilité de l'augmentation de la perméabilité méningée sous l'influence de l'alcool. Certains faits personnels, trop peu nombreux et trop discutables pour que nous puissions en faire état nous laissent croire que cette augmentation existe de façon notable chez l'alcoolique chronique.

Après un chapitre d'historique nous exposerons d'abord les principales caractéristiques se dégageant de l'ensemble de nos observations, puis les données relatives à l'albuminose, à la réaction du benjoin colloïdal, aux modifications de la tension rachidienne, et aux autres examens.

On trouvera ensuite les observations, que nous avons réunies en plusieurs tableaux afin d'en rendre la lecture plus facile.

---

(5) Hauptmann. *Deuts. Zeits. f. Nerven*, 1927, p. 91.
(6) Stern et Lokschina. *C. R. Soc. Biol.*, 16 fév. 1929, p. 465.

HISTORIQUE

Depuis le travail de Courtois et Pichard qui déclaraient : « La question n'a pas encore été, à notre connaissance, étudiée d'une façon systématique », les publications françaises se rapportant au L.C.R. dans l'alcoolisme ont été peu nombreuses. Dans presque toutes ces recherches, les auteurs se sont limités aux examens au cours de la période aiguë ou subaiguë. Peut-être pensaient-ils ainsi saisir plus facilement les modifications du liquide céphalo-rachidien sous l'influence du toxique ? Nous verrons plus loin qu'en réalité le pourcentage des modifications que nous avons trouvées en dehors de ces périodes chez les alcooliques chroniques est égal, sinon parfois supérieur, à celui des statistiques publiées jusqu'ici.

Nous éliminerons d'abord de cette étude les cas que l'on peut classer comme « réaction méningée aiguë ou subaiguë alcoolique » : syndrome méningé plus ou moins net, avec augmentation importante de la leucocytose rachidienne. Ces cas, fort instructifs, sont extrêmement rares, ainsi que le notent Abadie et Pauly.

Nous ne connaissons que les observations de Claude, de E. Mosny et Saint-Girons, de Villaret, Saint-Girons et Capoulade, la thèse de ce dernier, et, plus récemment, les trois cas de Courtois et Mlle Jacob.

Signalons encore, bien que le syndrome méningé y soit plus atténué, la très complète observation de délire alcoolique aigu de Joaki et Rondepierre.

L'article de Claude, Targowla et Lamache intitulé « Réactions transitoires du liquide céphalo-rachidien au cours des psychoses toxiques. Leur signification », apporte d'intéressantes considérations à propos de trois femmes ayant présenté une albuminose à 0 gr. 40 et une lymphocytose allant de 6,5 à 9 éléments par mmc. au cours d'un épisode alcoolique subaigu.

Ces malades présentant des stigmates évidents d'hérédo-syphilis (kératite interstitielle, inégalité et inertie pupillaire, etc...) dans deux cas, des antécédents de tuberculose dans le troisième, les auteurs écrivent : « Il semble donc qu'il faille considérer ici la réaction méningée comme une sorte de réveil transitoire d'une inflammation de date ancienne extrêmement torpide : elle réalise une véritable réactivation biologique par l'intoxication ».

Le travail de Courtois et Pichard porte sur cent examens de L.C.R. dans l'alcoolisme subaigu. Il fait partie de la belle série d'études de Courtois sur le L.C.R. dans les maladies mentales. Voici le résumé de l'article des auteurs qui a trait à cent hommes, tous alcooliques avérés dont l'examen fut toujours pratiqué en période confusionnelle ou onirique. Les auteurs éliminent non seulement les cas de syphilis nerveuse latente mais encore tous les cas où les réactions humorales dans le sang étaient positives.

Dans ces conditions ils trouvent :

a) Alcoolisme simple (87 cas).

Tension rachidienne dépassant 50 en position assise dans 5 cas (soit : 5,7 % des cas).

— Albumine dépassant 0 gr. 30 dans 9 % des cas environ et n'atteignant 0 gr. 40 que dans 2 % des cas. Dans aucun cas, les réactions de Pandy et Weichbrodt ne furent trouvées même partiellement positives.

Dans 25 % des cas (22 fois) la réaction du benjoin colloïdal se prolonge dans la zone méningitique : 17 fois elle atteint le 11e tube, 4 fois le 12e et 1 fois le 13e.

Cette extension ne s'est accompagnée d'augmentation de l'albumine que dans deux cas.

Une fois la réaction de l'élixir parégorique a été aussi partiellement positive (3e tube).

La leucocytose n'atteint 3 éléments que dans un cas.

b) Alcoolisme avec épilepsie toxique (9 cas)

— Une fois l'albumine a atteint 0 gr. 40.

— Un cas de lymphocytose à 4,8.

— Un cas de lymphocytose très abondante (80 éléments avec hyperalbuminose (0 gr. 50) au lendemain d'une crise convulsive.

— Dans la moitié des cas, extension de la précipitation du benjoin au 11e tube et une fois au 12e.

c) Alcoolisme avec polynévrite et syndrome de Korsakoff.

— Dans deux cas extension de la précipitation du benjoin (11e et 12e tubes).

Les auteurs concluent : « Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont rares et peu importantes au cours des épisodes subaigus simples de l'alcoolisme chronique ». Ils ajoutent : « La fréquence de l'extension de la précipitation du benjoin dans la zone dite méningitique est intéressante à signaler. Elle a été trouvée dans 25 % des cas, surtout chez des alcooliques anciens. Ce fait est sans doute à rapprocher des lésions de méningite chronique si fréquentes dans le cerveau des vieux buveurs.

Elle paraît encore plus fréquente (la moitié des cas) dans les formes accompagnées d'épilepsie et de polynévrite ».

La communication d'Abadie et Pauly au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française de 1930 est un travail fort intéressant.

Après avoir étudié 56 cas d'alcoolisme aigu ou subaigu, les auteurs notent que dans 44 cas d'alcoolisme chronique ils ont trouvé :

— 2 cas avec polynévrite sans modification du L. C. R.

— 8 cas avec épilepsie dont 4 présentant 0 gr. 40 à 0 gr. 50 d'albumine %.

— 1 cas de démence alcoolique à liquide normal.

— Dans les 33 autres observations d'alcoolisme chronique il existe une hyperalbuminose allant de 0 gr. 30 à 0 gr. 60 dans 39 % des cas.

« Or, comme précédemment, il n'est pas un cas démonstratif où l'alcool puisse être invoqué comme la seule cause efficiente de cette hyperalbuminose :

dans le passé des malades on retrouve toute une série d'affections qui peuvent être à son origine : traumatisme cranien ancien, syphilis traitée, paludisme, pour ne citer que les plus fréquemment notées chez nos malades ».

Citons encore les 10 cas (avec 4 fois une légère albuminose et 3 fois une légère lymphocytose) de la thèse de Mlle Truche.

Le Rapport de Bargues au Congrès des Aliénistes et Neurologistes de Langue française de 1937, est une mise au point récente de l'état de la question des modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme aigu.

Nous n'avons trouvé aucune indication sur ces modifications au cours de l'alcoolisme chronique dans les traités classiques français et étrangers que nous avons consultés.

Par contre dans l'ouvrage récent de L. Marchand qui a déjà pris sa place aux côtés de ces derniers, on trouve les lignes suivantes :

« Légère albuminose ne dépassant pas 0 gr. 50, réaction de Pandy positive et précipitation du benjoin dans le premier et quelquefois dans le second tube de la zone méningitique sont les constatations que l'on note dans le quart des cas et qui nous paraissent en rapport avec les lésions de méningite chronique. Les autres réactions sont négatives. La lymphocytose, même légère, est exceptionnelle ».

I

LES MALADES EXAMINES

1°. — Le choix des malades

Le service spécial des alcooliques de la Préfecture de la Seine ne reçoit pas uniquement des alcooliques. Un assez grand nombre de malades y sont internés qui présentent des affections psychiatriques sans rapport avec l'alcoolisme. Ils ont été éliminés ainsi que ceux chez lesquels l'alcoolisme n'intervenait qu'au titre d'appoint.

De même, les sujets qui pouvaient être considérés comme des alcooliques certains mais qui étaient également maniaques ou déprimés, schizophrènes, paralytiques généraux, etc., n'ont pas été retenus.

Tous les malades de cette étude sont donc entrés comme alcooliques chroniques. A deux ou trois exceptions près, tous les certificats les concernant débutent par « alcoolisme chronique ».

(Ces exceptions étant dues à ce que l'alcoolisme chronique était impliqué dans un diagnostic de syndrome de Korsakoff par exemple, ou, dans un autre cas, au fait que les renseignements recueillis ne permettaient pas encore, devant un syndrome de confu-

sion mentale, de l'attribuer certainement à l'alcoolisme).

Si ces malades sont également des syphilitiques, des traumatisés craniens, d'anciens paludéens, etc., ce sont là des faits qui ont dû être recherchés et qui ne se trouvaient généralement pas mentionnés dans le certificat d'entrée. Nous nous sommes, bien entendu, interdit un choix parmi ces alcooliques, et, dans le cadre des conditions précédentes, nous avons retenu l'observation de tous les alcooliques entrés dans le service du 12 avril au 26 juillet 1939, puis du 26 septembre au 25 octobre de la même année.

Nous ne reviendrons pas en détail sur les antécédents qui ont été déjà étudiés dans diverses publications antérieures. Mais nous désirons, toutefois, les passer en revue chez les malades de cette statistique, dans le but de confirmer les chiffres précédents, d'une part, et d'insister sur les possibilités de leur répercussion sur le liquide céphalo-rachidien, d'autre part.

2°. — Age des sujets

Voici la répartition des malades suivant l'âge :

— 8 cas de 20 à 30 ans.
— 40 cas de 30 à 40 ans.
— 31 cas de 40 à 50 ans.
— 2 cas entre 60 et 65 ans.

Mais 34 de ces sujets ont déjà présenté des troubles mentaux alcooliques ayant nécessité un internement ou un séjour dans un service ouvert. Or, c'est l'âge auquel les premiers troubles mentaux sont sur-

venus qui fournit les indications les plus intéressantes. Celui-ci se trouvait :

— 15 fois entre 20 et 30 ans.
— 40 fois entre 30 et 40 ans.
— 27 fois entre 40 et 50 ans.
— 16 fois entre 50 et 60 ans.
— 2 fois entre 60 et 65 ans.

On voit donc que les premières manifestations mentales de l'alcoolisme apparurent entre 30 et 50 ans dans 67 % des cas, ce qui concorde avec le chiffre de 66 % trouvé dans les mêmes conditions dans une précédente statistique (1).

Par contre, la période de cinq ans dans laquelle le début des troubles mentaux est le plus fréquent se situe très nettement entre 35 et 40 ans dans notre statistique (29 % contre 13 % entre 40 et 45 ans) alors qu'elle est, pour Simon, entre 40 et 45 ans (2).

Chaque fois que nous avons pu faire préciser au malade la date approximative des premiers excès alcooliques, ceux-ci se situaient pendant, ou immédiatement avant ou après, le service militaire. Il semble donc qu'il faille, en moyenne, une intoxication quotidienne pendant 10 à 20 ans avant de voir éclore les accidents psychopathiques de l'alcoolisme.

C'est après une durée d'intoxication égale que survient, d'ailleurs, la polynévrite alcoolique (3).

---

(1) (A paraître dans l'*Encéphale*).
(2) *Congrès des Al. et Neur. de L. Fr.* 1937. Discussion du Rapport de Bargues, p. 114.
(3) H.-P. Klotz. La polynévrite alcoolique (*Thèse Paris* 1937, p. 25).

Parmi les facteurs qui réduisent cette période de latence, l'hérédité, tant psychopathique qu'alcoolique, nous paraît avoir une place importante. En effet, sur 27 cas dans lesquels ces antécédents ont été retrouvés (12 cas d'hérédité alcoolique, 11 cas d'hérédité psychopathique, 4 cas d'hérédité à la fois alcoolique et psychopathique), on trouve 12 fois avant 35 ans les premiers troubles mentaux, soit dans 45 % des cas, alors que le chiffre corerspondant est de 21 % seulement dans la statistique générale.

3°. — Motif d'entrée

La liste des motifs d'internement s'établit ainsi :

— Dans 41 cas, il s'agissait d'un épisode confuso-onirique simple.

— Dans 15 cas, d'un épisode confuso-onirique associé :

- — à des hallucinations auditives : 6 fois;
- — à des troubles graves du caractère et du comportement : 5 fois;
- — à des idées de persécution plus ou moins systématisées : 2 fois;
- — à des crises convulsives : 2 fois.

— Dans 25 cas, de troubles du caractère et du comportement.

— Dans 5 cas, de troubles du caractère associés :

- — à des hallucinations auditives : 1 fois;
- — à des idées de persécution : 1 fois;
- — à des crises convulsives : 1 fois;

— à un affaiblissement intellectuel : 2 fois.

— Dans 5 cas, d'ivresse délirante chez un alcoolique avec troubles du caractère.

— Dans 4 cas de delirium tremens.

— Dans 4 cas : d'idées de persécution, avec hallucinations auditives dans deux.

— Dans un cas, enfin, d'un syndrome de Korsakoff.

La prédominance des épisodes aigus ou subaigus (60 % des cas) sur les troubles du caractère (25 %) établit une proportion inverse à celle que nous avions trouvée précédemment (4).

Peut-être faut-il invoquer la différence de saison et surtout l'augmentation des excès alcooliques qui a suivi la mobilisation générale et le début de la guerre pour expliquer la plus grande fréquence des accès subaigus. Presque tous les malades internés depuis septembre l'ont été, en effet, pour confuso-onirisme.

Sur les 10 cas dans lesquels il existait, à l'entrée, un syndrome d'automatisme mental plus ou moins complet, nous avons trouvé une fois un pouls normal, quatre fois un pouls nettement ralenti (56, 58, 60, 60 pulsations par minute). Ces cinq observations (n°s 12, 20, 49, 60 et 76) répondent donc au syndrome d'alcoolisme subaigu avec pouls normal ou ralenti décrit par Heuyer et Lacan (5). Deux de ces malades se sont rapidement améliorés, mais les trois autres conservent toujours, après 8 à 10 mois de séjour, des phénomènes d'automatisme mental actifs. Ce curieux

(4) Dans une statistique qui paraîtra dans l'*Encéphale*.
(5) *Ann. Méd. Psych.*, nov. 1933, n° 4.

syndrome mériterait une étude plus approfondie car il correspond à un type très spécial de malades, chez lesquels nous avons retrouvé, ainsi que le signalaient les auteurs qui l'ont décrit, la fréquence des idées mélancoliques (avec tentative de suicide dans l'un des cas).

4°. — Aveux de boisson

Nous éliminerons d'abord 3 cas dans lesquels les malades niaient systématiquement et avec une mauvaise foi évidente l'absorption de toute boisson alcoolisée alors que les renseignements recueillis les révélaient ivrognes invétérés (le premier avait déjà été interné pour alcoolisme, le second mis à la retraite et le dernier radié du chômage pour ivresse).

Sur les 97 cas qui restent, on trouve, d'après les aveux du malade, rectifiés, quand il y a lieu, par les déclarations de la famille :

— 23 *fois du vin rouge seulement*, avec une moyenne quotidienne de 2 litres dans 12 cas, de 2 à 3 litres dans 7 cas, de 3 à 4 litres dans 2 cas, de plus de 4 litres dans les deux derniers cas.

— 3 fois de 2 à 5 litres de bière, avec dans deux de ces cas des apéritifs et des cafés arrosés.

— 1 fois de 3 à 4 litres de cidre, avec cafés arrosés.

En dehors de ces cas, il s'agit d'associations suivant des proportions variables de vin rouge avec un ou plusieurs autres éléments : vin blanc, bière, cidre, cafés arrosés, apéritifs.

C'est donc, avant tout, le vin rouge qui est à la base de l'intoxication alcoolique, pour ces buveurs de la région parisienne, tout au moins. Il se retrouve dans 93 cas et il s'agissait d'une consommation quotidienne :

— de 1 à 2 litres dans 30 cas;
— de 2 litres dans 36 cas;
— de 2 à 3 litres dans 12 cas;
— de 3 litres dans 9 cas;
— de plus de 3 litres (jusqu'à 12 litres dans l'observation n° 32) dans 6 cas.

Dans 31 cas, on obtient l'aveu d'apéritifs quotidiens ne dépassant deux par jour que dans 7 cas. Dans 11 autres cas, la consommation d'apéritifs était hebdomadaire.

Les malades se défendent d'ailleurs de boire des apéritifs et l'aveu en est moins facile que celui de deux ou trois litres de vin rouge par jour considérés comme la ration normale du travailleur.

Malgré cette réticence devant l'aveu des spiritueux, tous les renseignements s'accordaient pour limiter les excès du malade uniquement au vin rouge dans de nombreux cas. Nous avons la conviction que celui-ci peut, à lui seul, être à l'origine de troubles mentaux alcooliques.

Le vin blanc conserve la détestable réputation que nous avions déjà signalée (6). La quantité absorbée se chiffre ici par verres, pris le matin de préférence,

(6) (Dans une statistique qui paraîtra dans l'*Encéphale*).

et les malades l'accusent, avec des expressions identiques et parfois très imagées d'accentuer le tremblement et d'être beaucoup moins bien toléré. « Il me fait sucrer les fraises », nous disait l'un d'eux. Notons enfin que dans l'observation n° 87, le malade, d'origine slave, absorbait de l'alcool à brûler, sans qu'on ait pu lui faire préciser la quantité qu'il ingérait.

Il est bien évident que l'on ne doit accorder aux chiffres ci-dessus qu'une valeur relative. On doit tenir compte, non seulement de la mauvaise foi possible du malade et de sa famille, mais encore du fait que les buveurs évaluent difficilement leur consommation moyenne et que celle-ci est sujette à des variations fréquentes et parfois considérables.

5°. — Antécédents d'alcoolisme

On retrouve l'existence de soins antérieurs pour troubles mentaux alcooliques chez 34 de nos malades.

— 4 ont été traités dans des services ouverts.

— 21 ont été internés une fois.

— 2 ont eu un séjour dans les hôpitaux et 1 internement.

— 2 ont été deux fois internés.

— 2 ont subi trois internements.

Six malades avaient eu des contraventions pour ivresses, trois avaient été renvoyés de leur emploi pour le même motif. Nous ne nous attarderons pas sur les signes d'imprégnation alcoolique (pituites, insomnies, cauchemars, crampes, etc...), fréquemment retrouvés.

Par contre, nous voudrions insister sur la rareté des troubles hépatiques dans les antécédents comme dans le tableau clinique de ces alcooliques : un seul de nos malades avait présenté un début de cirrhose atrophique avec hématémèse deux ans auparavant (obs. n° 32). Nous n'avons jamais trouvé en dehors de ce cas, d'hémorragies, d'œdèmes, d'ascite. Les deux ictères que l'on peut noter sont survenus l'un à 14 ans, l'autre à 28 ans chez un malade qui en a actuellement 47.

Sans doute, on trouve dans 24 cas une modification apparente, jamais très marquée, du volume du foie (augmenté dans 20 cas, diminué dans 4). Deux fois, on note également un météorisme abdominal assez marqué — et trois fois un subictère conjonctival — mais là se bornent les signes cliniques d'atteinte hépatique.

Or, les explorations fonctionnelles (7) et les examens anatomo-pathologiques (8) révèlent une atteinte discrète du fonctionnement hépatique et par contre des lésions histologiques souvent considérables chez ces malades. Il faut donc admettre avec Marchand « qu'il s'écoule une période de latence très longue entre le début anatomique et le début clinique de l'affection hépatique ».

Notons enfin que l'on retrouve dans un seul cas (Obs. n° 9) l'existence d'une polynévrite antérieure.

---

(7) Mlle Truche (*thèse*) et Bargues, *Rapport au Congrès des Alién. et Neurol. de L. Fr.* 1937.

(8) L. Marchand, Maladies mentales, p. 25 et p. 38.

6°. — Antécédents héréditaires et collatéraux

Nous avons relevé un alcoolisme parental dans 16 cas :

— 12 fois il s'agissait du père seul.

— 2 fois du père et de la mère.

— 2 fois du père, du grand-père et des oncles.

Il existait donc un alcoolisme chez les ascendants, dans 1/6 des cas environ, chiffre déjà trouvé dans notre précédente statistique, et très inférieur aux 76 % à 97 % signalés dans les diverses statistiques citées par Legrain (9).

Il exisait dans 15 observations des antécédents familiaux psychopathiques :

— 4 fois un des parents suicidé.

— 1 fois un frère suicidé.

— 2 fois un des parents internés.

— 5 fois un frère ou une sœur internés.

— 3 fois un oncle ou un cousin germain internés.

Dans 6 cas, il y avait coexistence d'alcoolisme et de psychopathie chez les ascendants. Dans l'observation N° 5, le père est mort de cirrhose alcoolique, la mère s'est pendue. Dans l'observation N° 62, le grand-père paternel alcoolique, s'est pendu; un oncle paternel, alcoolique, s'est également pendu; le père alcoolique, est atteint de cirrhose; deux frères sont alcooliques et une sœur épileptique.

Sept de nos malades étaient enfants naturels.

Dans 14 cas on note plusieurs frères ou sœurs mort-

---

(9) Legrain. Hérédité et alcoolisme (Doin, 1888).

nés ou morts dans les premiers jours. Quatre fois leur nombre s'élevait à 5 et deux fois à 10.

Parmi la descendance des malades, on relève huit fois de 1 à 4 fausses-couches de la femme; huit fois de 1 à 2 enfants mort-nés et deux fois des enfants hydrocéphales, arriérés, ayant présenté des convulsions.

7°. — Antécédents sociaux

Ainsi que nous l'indiquions dans un travail précédent, les antécédents sociaux sont encore le meilleur reflet des troubles caractériels de ces sujets. Ceux-ci précèdent, de longue date parfois, les excès alcooliques. Bien souvent ces malades ont été des enfants difficiles. Dans quatre de nos observations (N°s 46, 64, 67, 76) la première condamnation a été prononcée de 15 à 19 ans et le placement en maison de correction suivi deux fois de fugues. Le service militaire de ces sujets a été effectué aux bataillons d'Afrique où trois d'entre eux ont contracté le paludisme et l'un de ceux-ci un chancre. Nombreuses aussi sont les observations dans lesquelles les premières sanctions (conseil de guerre, peines de prison, etc...) survinrent au régiment.

Après avoir été des enfants difficiles, ces individus deviennent des « adultes difficiles » chez lesquels l'instabilité professionnelle et les actes anti-sociaux sont couramment observés.

Chez 18 *malades* nous avons obtenu l'aveu de *con-*

damnations, dont 4 en conseil de guerre pour coups à un supérieur, insoumission, désertion.

Dans huit cas, il existait plusieurs condamnations (de 2 à 8) pour des motifs divers : vols, coups et blessures, vagabondage, grivèlerie, etc... L'une d'elle avait été prononcée pour outrages aux mœurs et nous signalerons à ce sujet que l'un de nos malades était souteneur et quatre autres pédérastes.

Au chapitre, nous rattacherons également la *fréquence du tatouage* qui se retrouve chez 28 de ces sujets, depuis les trois ou cinq points à la base du pouce jusqu'aux fresques ne laissant que de rares intervalles de peau libre.

Chez l'un de nos malades ayant présenté le syndrome individualisé par Heuyer et Lacan (alcoolisme subaigu avec automatisme mental et pouls ralenti), les tatouages apportaient d'une façon pittoresque et indélébile, la preuve de la précocité des tendances dépressives. Envoyé à 16 ans en maison de correction pour récidive de vol, ce sujet se fit tatouer par un camarade les inscriptions : « L'avenir me tourmente » sur le poignet gauche, « Pas de chance » sur la poitrine. La première phrase, moins banale que l'autre, est très caractéristique et exprime des craintes malheureusement trop fondées. (Obs. N° 64.)

En ce qui concerne *le chômage,* la thèse récente de Rallu a montré que, contrairement à l'opinion de certains auteurs, il ne semblait pas un facteur direct d'alcoolisme.

Toutefois, il nous semble intéressant de noter que

37 de nos malades étaient, au moment de leur internement, en chômage depuis une période allant de 6 mois à 10 ans et plus (certains malades comme celui de l'observation N° 2 n'ayant pratiquement jamais travaillé depuis la guerre 1914-1918). Le chômage, malgré la réduction du pouvoir d'achat qu'il entraîne, semble impuissant à réduire la consommation de vin chez les alcooliques chroniques. Il résulte d'ailleurs assez fréquemment de l'impossibilité dans laquelle le malade se trouve de rester dans un emploi stable, à cause de ses troubles caractériels, de son instabilité professionnelle aggravée par les ivresses et la diminution de la capacité de travail qu'entraîne l'alcoolisme chronique.

8°. — Antécédents pathologiques

a) Les traumatismes craniens.

On a déjà insisté sur la fréquence des traumatismes craniens chez les alcooliques (17 % des cas dans une statistique portant sur 832 alcooliques) (10). Nous les retrouvons dans 24 cas, dont :

— 2 cas suivis de trépanation.
— 2 cas avec coma d'un à deux jours.
— 1 cas avec surdité consécutive.
— 5 cas avec perte de connaissance de plus d'une heure.

(10) Mignot, *Ann. Méd. Psych.* 1933, tome I, p. 300.

Dans les autres cas, il y avait en général une perte de connaissance de quelques instants. Toutefois, lorsque le traumatisme était suffisamment important, nous avons fait entrer dans le chiffre ci-dessus des cas où elle n'a pas existé. Dans une de ces observations il s'agit, par exemple, d'un malade ayant par deux fois fait une chute libre de la hauteur du 2e étage sur la tête et qui affirmait n'avoir subi aucune perte de conscience à la suite de ces chutes. Or nous avons le souvenir d'un malade que nous avons pu observer chez notre Maître le Professeur Agrégé Petit-Dutaillis et dont l'observation a été publiée (11).

Cet homme de 33 ans était venu consulter pour une céphalée très douloureuse : cinq mois auparavant, roulant à bicyclette, il s'était heurté à un autre cycliste et avait reçu un coup assez fort dans la région fronto-pariétale gauche. Il y eut un hématome local léger, une courte période d'obnubilation, une céphalée passagère, mais pas de perte de connaissance et, pendant cinq mois, aucun symptôme anormal ne s'était manifesté. L'intervention révélée nécessaire par l'encéphalographie et les divers examens pratiqués montra l'existence d'une poche de méningite séreuse comprimant le pôle frontal gauche et permit une guérison parfaite. Ce cas illustre bien la possibilité pour un traumatisme de moyenne importance, non suivi de perte de connaissance, de provoquer des lésions qui peuvent rester latentes de longs mois. Mê-

(11) Petit-Dutaillis et Sigwald, *Revue Neur.* 1937, tome I, p. 224.

me après plusieurs années on peut supposer que les lésions cicatricielles sont capables de jouer un rôle dans la genèse des troubles neuro-psychiques.

« Nous ignorons complètement le rôle lointain que peut jouer sur le dynamisme de la vie mentale un traumatisme cérébral diffus ne laissant aucune séquelle neurologique. Ne voit-on pas l'épilepsie avec ses accidents convulsifs et psychiques apparaître très longtemps après les commotions cérébrales et personne ne conteste le rapport de causalité » (12). Or, quels sont les arguments qui permettront de rapporter des troubles mentaux aussi bien que neurologiques à un traumatisme antérieur ? Avant tout les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien que nous retrouverons à la discussion de nos résultats.

b) Le Paludisme.

« Chez les alcooliques mentaux le paludisme est d'observation si banale qu'il joue certainement un rôle dans la pathogénie complexe des délires toxi-alcooliques » écrit Mignot qui trouve 12 % de paludéens sur 832 buveurs (13). Sur nos 100 cas ce facteur est noté 19 fois. On peut se demander si c'est l'atteinte hépatique du paludisme qui rend ces malades plus sensibles à l'intoxication alcoolique ou bien si c'est le « complexe instinctivo-moteur » (14) qui, dans ses formes extrêmes d'instabilité sociale et d'amoralité, pousse ces malades à l'engagement dans les troupes

(12) Marchand, *Maladies Mentales*, p. 302.
(13) Mignot, *Ann. Méd. Psychol.* 1933, tome I, p. 300.
(14) Dublineau et Duchêne. *Ann. Méd. Psych.*, juin 1939, p. 89.

coloniales, à l'expatriement, à des actes anti-sociaux qui les mèneront aux bataillons d'Afrique ou aux travaux publics : ils vont chercher leur paludisme et celui-ci devient, au même titre que l'alcoolisme, une conséquence des troubles du caractère de ces malades.

c) La Syphilis.

Dans 13 cas nous avons découvert une syphilis certaine chez nos malades :

— Dans 4 cas nous avons eu la notion d'un chancre datant de 3 à 25 ans;

— dans 7 cas, d'accidents cutanés ou de réactions positives au cours d'un examen systématique, de 1 à 22 ans et, dans un cas, 32 ans auparavant. (Observation N° 68); ,

— dans 2 cas les réactions furent trouvées positives dans le sang à l'entrée dans le service.

Nous n'avons pas tenu compte des cas douteux tel celui de l'observation N° 84 (aortite avec insuffisance aortique chez un homme de 40 ans), ceux dans lesquels de nombreux stigmates et une mortalité collatérale élevée évoquait l'hérédo-syphilis, ni de ces trois cas (Obs. N°s 90, 98 et 99) dans lesquels la réaction de Meinicke est devenue sub-positive dans le liquide céphalo-rachidien à la troisième ponction.

Dans quatre cas (Obs. N°s 7, 34, 61, 76) il existait cette association de syphilis et de paludisme qui, on le sait, se retrouve fréquemment dans les formes frustes de syphilis nerveuses (15). Nous n'insisterons pas

(15) Dublineau. *Ann. Méd. Psych.*, février 1936.

ici sur les modifications du liquide céphalo-rachidien dans les formes cliniquement inapparentes de cette dernière (16). Ce sera là un deuxième facteur dont il faut tenir compte dans l'étude du liquide céphalo-rachidien de nos malades.

d) Hypertension artérielle.

La question du rôle de l'alcoolisme dans la pathogénie de l'hypertension artérielle a été et reste très discutée (17).

Que ce soit l'alcoolisme qui mène à l'hypertension par artério-sclérose (18), par atteinte de la surrénale (19), ou, ainsi que deux observations récentes en ont suggéré la possibilité, par névrite du système dépresseur (20), que ce soit l'hypertension qui favorise l'alcoolisme (sujets pléthoriques, gros mangeurs et grands buveurs), que les deux phénomènes ne soient pas directement dépendants, un fait clinique nous apparaît incontestable : la grande fréquence de l'hypertension artérielle chez les alcooliques chroniques.

Signalons que, dans son étude sur l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, Dereux (21), à propos de l'étiologie, écrit : « Nous avons eu l'impression dans un de nos cas que l'intoxication éthylique avait une action sur l'apparition des accidents ».

---

(16) P. Ravaut, Une nouvelle syphilis nerveuse (Masson 1934).
(17) Gallavardin, « La tension artérielle en clinique », p. 621.
(18) C. Lian. *Bull. Ac. Méd.*, 9 nov. 1915.
(19) H.-P. Klotz. « La polynévrite alcoolique » (*Thèse Paris* 1937, p. 45 et 63).
(20) Et. May et Mme Brouet-Sainton, *Soc. Méd. Hôp.*, 22 janvier 1937, p. 103. — L. Rivet et W. Aubrun, *Soc. Méd. Hôp.*, 29 janvier 1937, p. 155.
(21) Dereux. *Presse Médicale*, 15 sept. 1937.

Pour les malades de cette étude nous avons mesuré la tension artérielle à deux reprises au moins, à l'entrée et au certificat de quinzaine.

Lorsque des mesures ultérieures sont indiquées, elles étaient toujours pratiquées à quinze jours d'intervalle. Bien entendu les mesures s'effectuaient dans les conditions requises : sujet au repos, en dehors des heures de digestion et toujours à la même heure, etc...

Nous avons choisi l'appareil de Vaquez et la méthode mixte (auscultation et palpation) le Pachon nous ayant donné, dans un précédent travail, des chiffres très supérieurs, et ce d'une façon inconstante, à ceux du Vaquez.

Si l'on prend la moyenne des 2 à 5 chiffres que nous avons recueillis pour chaque malade, on obtient le classement suivant pour la tension maxima :

— au-dessous de 12 cm. : 3 cas.
— de 12 à 14 cm. : 21 cas.
— de 14 à 16 cm. : 25 cas.
— de 16 à 18 cm. : 33 cas.
— de 18 à 20 cm. : 15 cas.
— au-dessus de 20 cm. jusqu'à 24 cm. : 3 cas.

Si on admet, avec la plupart des auteurs, le chiffre de 16 cm. comme la limite supérieure de la tension artérielle au Vaquez, (lorsqu'il s'agit *d'une moyenne*) on voit donc que nos malades sont hypertendus dans 51 % des cas. Ce chiffre concorde parfaitement avec celui de 50 % trouvé dans une statistique antérieure (22). Cette hypertension n'est pas liée à l'âge car

(22) L'*Encéphale* (sous presse).

la majorité des hypertendus ont moins de 45 ans. D'ailleurs on sait que l'on admet à l'heure actuelle que l'hypertension est relativement indépendante de l'âge et que sa plus grande fréquence chez les gens âgés tient à l'augmentation des conditions pathologiques prédisposantes. La tension Mx. de 15 à 16, en moyenne, au Vaquez, pouvant être considérée comme normale forte, si l'on groupe les deux catégories, on voit que 67 % des malades ont une tension normale forte ou une hypertension,

Cette hypertension était modérée, essentielle et muette dans presque tous les cas : absence de lésions rénales, un seul cas d'aortite avec insuffisance aortique (Obs. N° 84), absence des « petits signes » de l'hypertension dans la quasi-totalité des observations.

Nous avons été frappés par l'instabilité tensionnelle de ces malades. Dans 11 cas nous avons noté un écart de 4 à 6 cm. sur les deux maximas mesurées à quinze jours d'intervalle. Il semble qu'il existe fréquemment des poussées d'hypertension paroxystique et ceci est confirmé par le fait (qui vient s'ajouter à plusieurs cas similaires observés dans le service), que les deux décès survenus chez nos sujets furent provoqués par un ictus : un de ces malades (Obs. N° 17) âgé de 37 ans, avait une tension de 16-9 à l'entrée. Il avait 21-14 à la quinzaine et trois mois après, brusquement, au cours du travail, il succomba à un ictus. L'autopsie révéla un ramollissement temporal droit assez ancien et une dilatation cardiaque marquée.

Sur nos 100 malades, 34 ont dépassé 45 ans. Pour

ces sujets (nettement hypertendus dans 21 cas) et surtout lorsqu'ils sont syphilitiques, se pose la question d'une artériopathie cérébrale, nouveau facteur d'élévation de l'albumine céphalo-rachidienne, d'extension de la précipitation du benjoin dans la zone méningitique.

e) L'Epilepsie.

Les crises convulsives pourraient être considérées comme résultant, en plus de l'alcoolisme, de la plupart des facteurs ci-dessus. En réalité, dans les 22 cas où nous les avons retrouvées, il s'agissait de crises provoquées par des excès alcooliques. Ce qui le démontre c'est que dans 21 cas, malgré l'absence de gardénal, les malades n'ont pas eu de crises dans le service au cours d'une observation ayant toujours duré plus de trois mois. Dans un cas (Obs. N° 55) le malade, âgé de 49 ans, syphilitique et hypertendu, a eu une crise au bout de deux mois d'observation. Gratifié de 0 gr. 10 de gardénal par jour, il n'en eût plus dans les six mois qui suivirent. D'ailleurs 9 fois sur les 22 cas où l'épilepsie était notée, il y avait eu un seul accès antérieur.

Cependant on sait qu'une crise convulsive peut amener une véritable réaction méningée transitoire chez les alcooliques (23). Aussi avons-nous vérifié qu'il n'y avait pas eu de crise récente avant la ponction lombaire.

---

(23) Toulouse, Courtois, Pichard. *Soc. Clin. Méd. Ment.*, juillet 1929. — Courtois et Pichard, *Soc. Clin. Méd. Ment.*, 20 janvier 1930.

f) Tuberculose et Divers.

Huit de nos malades sont atteints de tuberculose pulmonaire. Trois fois celle-ci fut découverte dans le service. En dehors d'un cas de tuberculose bilatérale, cavitaire, à hémoptysies très abondantes, avec poussées évolutives (Obs. N° 57), il s'agissait le plus souvent de formes fibreuses latentes et sans atteintes de l'état général.

Trois fois on notait une pleurésie séro-fibrineuse, une fois une coxalgie, une fois une tuberculose ganglionnaire, dans les antécédents.

En somme, on retrouve la tuberculose dans 13 cas, mais, à une exception près celle-ci était bénigne, peu évolutive ou complètement cicatrisée, ce qui ne répond pas à la notion classique de la gravité de la tuberculose chez les alcooliques. Peut-être cette gravité se voit-elle surtout chez le cirrhotique et le polynévritique, plus que chez l'alcoolique d'asile.

D'ailleurs la fréquence de la tuberculose n'est pas comparable chez ce dernier et chez le polynévritique (24 fois sur 50 observations dans la thèse de Klotz). La coexistence de polynévrite et de tuberculose est si courante que Lemierre, Boltanski et Justin-Besançon (24) ont pu décrire les polynévrites alcoolo-tuberculeuses.

Par contre nous n'avons jamais observé de coïncidence entre une poussée évolutive de tuberculose et le déclenchement d'un accès subaigu.

---

(24) Lemierre, Boltanski et Justin-Besançon. Les polynévrites alcoolo-tuberculeuses (*Bull. Acad. de Méd.* 1931, 21 avril, p. 676).

Nous nous bornerons à énumérer rapidement les autres affections retrouvées dans les antécédents de nos 100 malades afin de montrer qu'aucune n'atteint à l'importance de celles que nous venons de citer :

— 2 diphtéries, 4 typhoïdes, 4 scarlatines, 1 rougeole, 3 dysenteries, 1 dengue, 1 maladie du sommeil (?), 1 rétrécissement mitral, 1 pleurésie purulente, 2 ictères, 4 hernies, 2 appendicectomies, 1 hémiplégie après fracture du crâne.

9°. — Groupement des antécédents pathologiques

Les antécédents pathologiques examinée ci-dessus: traumatismes craniens, paludisme, syphilis, hypertension, épilepsie et tuberculose se retrouvent, isolés ou associés, dans 83 de nos observations.

Ils sont isolés dans 39 cas :

— 23 fois on observe l'hypertension seule.
— 5 fois les traumatismes craniens.
— 4 fois l'épilepsie.
— 2 fois la syphilis.
— 1 fois le paludisme.

On trouve l'association de *deux facteurs* dans 32 cas (paludisme et hypertension : 6 fois, épilepsie et hypertension : 5 fois, syphilis et hypertension : 2 fois; 1 fois l'association de syphilis et de paludisme, 1 fois syphilis et épilepsie, 1 fois syphilis et hypertension, 1 fois syphilis et traumatisme, 1 fois tuberculose et traumatisme, 1 fois tuberculose et paludisme).

Trois facteurs se combinent dans huit cas :

— Syphilis, hypertension, épilepsie (Obs. N°s 8 et 55).
— Traumatisme, épilepsie, tuberculose (Obs. 25 et 73).
— Syphilis, paludisme, hypertension (Obs. N° 61).
— Syphilis, hypertension, tuberculose (Obs. N° 68).
— Traumatisme, paludisme, épilepsie (Obs. N° 52).
— Paludisme, hypertension, épilepsie (Obs. N° 89).

Enfin, on note l'association de *quatre facteurs* dans trois cas :

— Syphilis, paludisme, traumatisme, hypertension (Obs. N° 34).
— Syphilis, paludisme, hypertension, tuberculose (Obs. N° 76).
— Traumatisme, paludisme, épilepsie, tuberculose (Obs. N° 2).

On voit donc la fréquence de la complexité des associations pathologiques dans le passé des buveurs internés, complexité sur laquelle M. J. Dublineau et nous-même (25) avons déjà eu l'occasion d'insister.

Il n'existe aucun antécédent acquis que dans 17 % des cas. Encore ce chiffre est-il un maximum car il comprend des cas (tel celui de l'observation N° 90) où l'état mental du malade et l'absence de visites ou de renseignements fournis par la famille interdisent toutes recherches pour la plupart des facteurs étudiés. Il ne tient pas compte des antécédents héréditaires, lesquels dans les observations N°s 5, 21, 24 et 77 étaient très chargés.

---

(25) Dublineau et Duchêne. *Ann. Méd. Psych.*, 26 juin 1939, p. 97.

II

LES CONDITIONS DE L'EXAMEN

Les malades internés par l'Infirmerie Spéciale ou par l'hôpital Henri-Rousselle, passent tous par le service de l'admission de l'Asile Ste-Anne avant d'arriver au Service Spécial des Alcooliques de Ville-Evrard. D'autre part, les examens de liquide céphalo-rachidien au laboratoire de l'hôpital Henri-Rousselle, ne se font, pour ce service, que le mardi.

Pour ces deux raisons, les ponctions lombaires furent pratiquées, à des intervalles assez variables, en moyenne huit jours après la date de l'internement.

Peut-être l'examen en période aiguë ou subaiguë apporterait-il un pourcentage plus élevé d'hyperalbuminose. Mais d'une part, c'est au même type de malades que l'on s'adresse : « Pas de délire alcoolique aigu sans substratum d'alcoolisme ancien » (1). D'autre part, les examens que nous avons pratiqués nous donnent un pourcentage de modifications égal dans les cas d'internement pour troubles du caractère et dans ceux pour accès aigus ou subaigus.

---

(1) Bargues. *Rapport au Congrès des Alién. et Neur. de Langue franç.*, 1937, p. 99.

Lorsque nous avons effectué une deuxième ponction, nous avons constaté que l'augmentation de l'albumine, par exemple, persistait dans la majeure partie des cas, dans les deux premiers mois qui suivent l'internement.

Enfin, M. le Docteur Heuyer nous a permis de recueillir un certain nombre de liquides céphalo-rachidiens en période subaiguë à l'Infirmerie Spéciale de la Préfecture de Police (2). Sur cinq cas, il ne fut constaté qu'une albuminose de 0 gr. 50. Toutes les autres réactions étaient normales. (La tension rachidienne n'a pas été prise).

Nous n'avons jamais eu de difficultés à faire accepter aux malades la ponction lombaire à l'entrée. Pour la deuxième et pour la troisième, nous nous sommes heurtés dans quelques cas à un refus.

Les ponctions ont toujours été pratiquées en position couchée. Elles n'ont été suivies d'aucun incident, en dehors de quelques céphalées se prolongeant durant deux ou trois jours. Notons pourtant que le malade de l'observation N° 36 qui ne présentait comme anomalie de l'examen qu'une tension rachidienne à 43 en position couchée, fut atteint, 8 jours après la ponction, d'un strabisme interne assez marqué, survenu en un ou deux jours, dû à une parésie du droit externe gauche, qu'il conservait encore à sa sortie.

Nous n'avons observé aucun cas de liquide xantho-

---

(2) Qu'il veuille bien trouver ici toute notre reconnaissance. Nous devons à l'obligeance de Mme Gautier d'avoir pu réunir ces résultats, ce dont nous la remercions vivement.

chromique, aucun cas de liquide sanglant ni même légèrement teinté. Dans quelques résultats, sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir, on voit figurer la présence de quelques globules rouges : celle-ci ne s'est jamais traduite macroscopiquement.

III

LES RESULTATS

1°. — L'albuminose rachidienne

Le dosage de l'albumine a été effectué, au laboratoi de l'hôpital Henri-Rousselle, par la méthode néphélométrique, avec l'échelle de Mestrezat.

Voici d'abord le simple classement des cent résultats par ordre de grandeurs croissantes :

— au-dessous de 0 gr. 20 et 0 gr. 20 : 19 cas.
— de 0 gr. 21 à 0 gr. 25 : 15 cas.
— de 0 gr. 26 à 0 gr. 30 : 20 cas.
— de 0 gr. 31 à 0 gr. 35 : 9 cas.
— de 0 gr. 36 à 0 gr. 40 : 15 cas.
— de 0 gr. 41 à 0 gr. 45 : 8 cas.
— de 0 gr. 46 à 0 gr. 50 : 7 cas.
— de 0 gr. 51 à 0 gr. 60 : 3 cas.
au-dessus de 0 gr. 60 : 4 cas : (0 gr. 70, obs. N° 14; 0 gr. 75, obs. N° 99; 1 gr. 10, obs. N° 89; 1 gr. 20, obs. N° 90).

Si on admet, avec la plupart des auteurs, le chiffre de 0 gr. 30 comme limite supérieure du taux normal de l'albumine on voit donc qu'il y a *hyperalbuminose dans* 46 % *des cas* (au-dessus de 0 gr. 30).

Une objection doit être discutée ici : nous avons vu que dans certains cas (9 fois dans les premières ponctions) le liquide, bien que macroscopiquement limpide, contenait quelques globules rouges à l'examen microscopique. Ceci peut-il influer sur le taux de l'albumine ? Nous ne le croyons pas. En effet, il ne s'agit pas ici de présence de sang à proprement parler, mais de la présence d'hématies en nombre très restreint. Dans six cas il n'y avait, malgré celles-ci, qu'un chiffre de leucocytes inférieur à 1 p. mm³. Dans deux cas il y avait 0 gr. 20 d'albumine (Obs. N°s 47 et 100).

Enfin nous avons établi le pourcentage d'hyperalbuminose en éliminant les 9 cas dans lesquels la présence d'hématies avait été signalée par le laboratoire. Sur les 91 cas qui restent, il y en a 40, soit 44 %, dans lesquels le taux de l'albumine s'étend de 0 gr. 30 à 1 gr. 20. Ce chiffre est suffisamment proche des 46 % précédemment trouvés, pour qu'on admette, en moyenne, une hyperalbuminose dans 45 % des cas, sans préjuger des facteurs associés à l'alcoolisme.

Si l'on tient compte de l'opinion de Mestrezat, pour lequel les chiffres normaux extrêmes de l'albumine du liquide céphalo-rachidien sont de 0 gr. 15 et 0 gr. 25, le taux des hyperalbuminoses s'élève à 66 % des cas (65 % en éliminant les cas dans lesquels existent quelques globules rouges), alors qu'il n'existe aucun cas dans lequel le taux de l'albumine soit inférieur à 0 gr. 15 et 7 cas seulement dans lesquels il est inférieur à 0 gr. 20.

1) Les diverses interprétations de l'hyperalbuminose.

Quelle est la signification de cette hyperalbuminose ? Nous avons vu, à l'historique, que deux interprétations s'affrontent sur ce point. Claude, Targowla et Lamache (1) à propos de leurs trois cas de réactions transitoires du liquide céphalo-rachidien au cours d'accès subaigus alcooliques soulevèrent les premiers l'hypothèse d'une « véritable réactivation biologique », le « réveil transitoire d'une inflammation de date ancienne extrêmement torpide ». Ils rapprochent ce phénomène des faits d'hyperpexie nerveuse ou neuropexie décrits par Dujardin. Abadie et Pauly (2) reprennent cette hypothèse. « L'étude attentive des antécédents de nos malades nous a imposé l'obligation de nous rallier entièrement à cette interprétation ». Et ils concluent de leur étude de 56 cas d'alcoolisme aigu, et 44 cas d'alcoolisme chronique : « Si donc la ponction lombaire ne peut fournir d'élément de diagnostic différentiel dans les psychoses éthyliques, elle apporte une contribution à la physiologie pathologique des méninges : il semble ressortir de cette statistique la notion que l'alcool agit au niveau des méninges comme un véritable mordant pour toutes infections ou intoxications susceptibles de se localiser sur les enveloppes du névraxe ». Enfin, Bargues (3), admet également cette interprétation. Il don-

(1) Claude, Targowla, Lamache. *L'Encéphale*, 20 oct. 1927.
(2) Abadie et Pauly. *C. R. du XXXIVe Congrès des Al. et Neur. de L. Fr.* 1930, p. 201.
(3) *Congrès des Al. et Neur. de L. Fr.*, 1937, p. 85.

ne cette définition de la neuropexie : « possibilité pour un tissu nerveux où une inflammation antérieure n'a laissé aucune trace clinique de réagir exagérément vis-à-vis d'une toxine ou d'un antigène » et il ajoute : « Parmi toutes les toxi-infections susceptibles d'action neuropexique, l'alcool est en première place ».

A l'opposé de cette explication pathogénique, on trouve la conclusion du travail de Courtois et Pichard (4) : ces auteurs rattachent les modifications observées dans le liquide céphalo-rachidien de cent alcooliques, et plus spécialement l'extension de la précipitation du benjoin, aux lésions de méningite chronique « si fréquentes dans le cerveau des vieux buveurs ».

C'est aussi cette opinion que soutient Marchand dans la discussion du rapport de Bargues (5). « Ainsi, qu'il s'agisse de délire alcoolique aigu ou subaigu, le liquide céphalo-rachidien (albumines, globuline, leuco, benjoin) présente peu de modifications et celles-ci nous paraissent dues à l'alcoolisme chronique (méningite chronique) puisqu'elles s'y observent dans les mêmes proportions. » Nous avons vu que cette thèse se trouvait également dans l'ouvrage plus récent de cet auteur (6).

Neuropexie ou méningite chronique alcoolique : telles sont les deux interprétations des modifications

(4) *Ann. Méd. Psych.*, 1929, tome II, p. 156.
(5) *Loc. cit.*, p. 110.
(6) Marchand. « Maladies mentales », p. 38.

liquidiennes que nous allons avoir à discuter à propos de l'hyperalbuminose observée dans 46 % de nos observations.

La première hypothèse trouve l'appui de la fréquence dans les antécédents des alcooliques chroniques, de ces multiples facteurs qui avaient déjà attiré l'attention de nombreux auteurs. Or la plupart de ces facteurs sont susceptibles de provoquer des modifications du liquide céphalo-rachidien identiques à celles apportées par la méningite chronique alcoolique.

1° La syphilis nerveuse, dans ses formes cliniquement inapparentes ou frustes, peut donner divers groupements de réactions dans le liquide céphalo-rachidien. En particulier, on peut observer une réaction albumineuse isolée (7).

Dans les syphilis acquises traitées, quelle qu'ait été l'importance du traitement, dans la syphilis congénitale, on trouve fréquemment des formules frustes dans le liquide céphalo-rachidien (8).

Est-ce à dire que, chez un syphilitique alcoolique, la constatation d'une hyperalbuminose isolée, telle que nous l'avons trouvée 9 fois chez 13 de nos malades associant les deux affections, doive toujours faire conclure à l'existence d'une syphilis nerveuse cliniquement inapparente ou à réactivation biologique d'une forme fruste ? Nous ne le croyons pas — mais

(7) Ravaut. « Une nouvelle syphilis nerveuse », p. 40.
(8) Dupouy et Dublineau. *Ann. Méd. Psych.*, n° 4, avril 1930.
Dublineau. *Congrès des Al. et Neur. de L. Fr.* 1938.
Dublineau. *Ann. Méd. Psych.*, n° 4, nov. 1935.

nous ne voyons pas quels arguments pourraient faire rejeter catégoriquement cette hypothèse.

2° Nous avons vu que c'est à l'examen du liquide céphalo-rachidien que l'on demande les arguments qui permettent de rapporter des troubles mentaux ou des troubles neurologiques à un traumatisme cranien antérieur.

Depuis longtemps déjà, Ravaut avait signalé l'hyperalbuminose (9) — Claude, Lamache et Dubar avaient surtout insisté sur les variations de la tension rachidienne (10). Enfin, l'on peut résumer ainsi les modifications qui peuvent se voir d'une façon plus ou moins complète dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de séquelles neuro-psychiques de traumatisme :

— Hypertension ou hypotension, légère albuminose, réaction de Pandy positive, extension de la précipitation du benjoin dans les premiers tubes de la zone méningitique (11).

Toutes ces réactions peuvent aussi bien être attribuées à l'alcoolisme et le même problème se pose pour l'alcoolique ancien traumatisé du crâne que pour l'alcoolique syphilitique.

3° L'hypertension artérielle, sans préjuger de son origine (et l'on sait combien le diagnostic de l'étiologie syphilitique d'une artériopathie peut être délicat) s'accompagne fréquemment, surtout après 45 ans, d'arthériopathie cérébrale.

---

(9) Ravaut. *Presse Médicale*, 26 août 1915.
(10) Claude, Lemache, Dubar. *Rev. Neur.*, 1928, t. II, p. 399.
(11) Eeg-Olofsson. *Congrès neur. Int. Berne*, 31 août-4 sept. 1931.

On a vu que, à l'autopsie d'un malade décédé à la suite d'un ictus brutal (Obs. N° 17) un ramollissement droit ancien fut trouvé. Celui-ci était resté cliniquement muet chez cet homme de 37 ans dont la tension présentait des variations très marquées (de 16 à 21). La possibilité de ces lésions lacunaires chez des sujets hypertendus même jeunes doit nous faire réserver la possibilité d'une hyperalbuminose, d'une extension de la précipitation du benjoin dans la zone méningitique (12), et, dans certaines conditions sur lesquelles nous reviendrons plus loin, d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien dues à ces lésions artériopathiques.

4° L'épilepsie, d'origine toxique ou non, est susceptible d'amener des modifications similaires, immédiatement après la crise ainsi qne nous l'avons déjà noté (13).

5° Enfin certains auteurs font même entrer le paludisme et la tuberculose dans les antécédents susceptibles d'élever le taux de l'albuminose dans le liquide céphalo-rachidien (14).

Ainsi donc, l'hypothèse d'une action neuropexique de l'alcool sur les méninges et le parenchyme cérébro-spinal s'appuie sur la fréquence des facteurs que nous venons d'énumérer et qui, nous le rappelons, s'obser-

---

(12) Marchand. *Maladies mentales*, p. 277.

(13) Toulouse, Courtois, Pichard. *Soc. Clin. Méd. Ment.*, juillet 1929.

Courtois et Pichard. *Soc. Clin. Méd. Ment.*, 20 janv. 1930.

(14) Claude, Targowla, Lamache. *L'Encéphale*, 1927, t. II, p. 725.

Abadie et Pauly. *Congr. des Al. et Neur. de L. Fr.*, 1930, p. 201.

vent dans 83 % de nos observations et dans 91 %, si l'on y joint les antécédents héréditaires. Chacun de ces facteurs peut apporter à la formule céphalo-rachidienne les mêmes modifications que la méningite chronique alcoolique, et ceci se comprend aisément puisque aucune de ces modifications ne comporte de spécificité étiologique. Elles traduisent simplement l'atteinte du névraxe ou de ses enveloppes, quelle que soit l'origine de cette atteinte.

Sans doute la présence d'alcool en quantité notable a pu permettre à VILLARET, SAINT-GIRONS et CAPOULADE (15) de rattacher un syndrome méningé clinique et biologique à l'alcoolisme. Mais on sait que l'alcool ne peut être retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien après 18 ou 24 heures, même chez l'intoxiqué chronique (16). Les partisans de l'origine neuropexique des altérations céphalo-rachidiennes peuvent d'ailleurs objecter que la présence d'alcool n'infirme pas leur hypothèse s'il existe des antécédents capables de faire penser au réveil d'une lésion latente.

2) L'HYPERALBUMINOSE PAR RAPPORT AUX FACTEURS ÉTUDIÉS DANS NOS OBSERVATIONS.

En nous adressant aux cas dans lesquels on ne retrouvait aucun des antécédents précipités, nous pourrions essayer d'éclaircir cette question.

S'il est exact que l'hyperalbuminose ainsi que les autres modifications du liquide céphalo-rachidien

(15) *Soc. Méd. Hôp.*, 19 déc. 1919.
(16) H.-P. KLOTZ. *Thèse Paris* 1937, p. 78.

soient dues à une véritable réactivation biologique, elles doivent manquer, ou, du moins, être en pourcentage très inférieur dans les cas où aucun des facteurs étudiés n'a pu être retrouvé.

Or, sur 17 cas répondant à cette condition, l'hyperalbuminose se retrouve 11 fois, soit dans 64,6 % des cas contre 46 % des cas dans la statistique générale. Mais si nous regardons de plus près ces 17 observations, nous en éliminerons un certain nombre dans lesquels on retrouve des antécédents héréditaires psychopathiques ou alcooliques (N°s 5, 21, 24, 37, 45, 61, 77) ainsi qu'un cas dans lequel on ignorait ces antécédents le malade étant enfant naturel (N° 26). Il reste 9 cas dans lesquels l'hyperalbuminose s'observe 5 fois, soit dans 55 % des cas. Sans doute un examen attentif permettrait-il encore de discuter la plupart de ces cas : dans l'un (obs. N° 90) les antécédents du malade sont mal établis en raison de son état mental et de l'absence de renseignements familiaux, dans un autre cas (obs. N° 94) le malade a eu des convulsions dans son enfance, dans un troisième (obs. N° 96) l'hyperalbuminose à 0 gr. 40 s'accompagnait d'une réaction cellulaire de 6 éléments par mm., le malade présente une légère leucoplasie commissurale (mais il est grand fumeur); dans un quatrième (obs. N° 71) l'albumine fut par deux fois, à trois mois d'intervalle, trouvée à 0 gr. 32, c'est-à-dire à la limite de la normale, mais le benjoin colloïdal précipitait dans le 11e tube et il existait une hypertension à 35 cm. en position couchée à la première ponction; dans le dernier (obs.

N° 99) de 0 gr. 75 à l'entrée l'albumine passe à 0 gr. 60 un mois et demi après et reste à 0 gr. 60 à la troisième ponction, deux mois et demi après la première. La réaction de Pandy subpositive dans les deux premières, devient positive dans la troisième ponction. Le benjoin précipita dans le 11e tube les trois fois. Enfin une réaction de Meinicke subpositive apparut à la troisième ponction.

Sans doute, il est impossible de trouver un malade interné pour troubles mentaux alcooliques chez lequel une observation soigneuse ne découvre aucun facteur étiologique autre que l'alcool. Ceci n'est pas pour nous étonner car de nombreux auteurs, Mignot en particulier, ont depuis longtemps insisté sur ce point. Avec l'autorité que lui confère l'examen de plusieurs milliers d'alcooliques, ce dernier auteur écrit : « L'abus invétéré de boissons alcooliques ne suffit pas pour déterminer l'alcoolisme mental et, d'autre part, celui-ci peut être provoqué par des doses quotidiennes modérées que certains qualifient même d'hygiéniques ».

Comment espérer trouver des réactions biologiques spécifiques pour une affection dont l'étiologie, si paradoxale que cette notion paraisse au premier abord, est très complexe ?

Peut-on préciser au moins que tel ou tel des facteurs que nous avons étudiés ou l'association de plusieurs de ces facteurs est plus souvent en cause dans l'augmentation du taux de l'albumine ?

L'hyperalbuminose se retrouvait dans nos observations :

— 9 fois sur 13 syphilitiques, soit dans 69,2 % des cas.
— 10 fois sur 19 paludéens, soit dans 52,6 % des cas.
— 12 fois sur 24 traumatisés, soit dans 50 % des cas.
— 11 fois sur 22 épileptiques, soit dans 50 % des cas.
— 5 fois sur 13 tuberculeux, soit dans 38,4 % des cas.
— 20 fois sur 51 hypertendus, soit dans 39,2 % des cas.
— 7 fois sur 9 malades présentant des antécédents héréditaires psychopathiques, soit dans 77,7 % des cas.
— 3 fois sur 10 malades présentant des antécédents héréditaires alcooliques, soit dans 30 % des cas.
— 5 fois sur 6 malades présentant des antécédents héréditaires à la fois psychopathiques et alcooliques, soit dans 83,3 % des cas.
— 6 fois sur 14 malades chez lesquels on retrouve une polyléthalité collatérale infantile, soit 42,8 % des cas.

Il semble donc que ce soit surtout la syphilis et les antécédents héréditaires psychopathiques qui amènent par leur association à l'alcoolisme, une augmentation du taux de l'albumine. Les autres facteurs viennent ensuite dans une proportion à peu près égale, à l'exception de l'hypertension, de la tuberculose et des antécédents héréditaires alcooliques qui donnent un pourcentage nettement inférieur.

L'association de plusieurs facteurs n'augmente pas le pourcentage de l'hyperalbuminose : sur trois cas

associant quatre facteurs, l'hyperalbuminose ne s'observe qu'une fois, et sur 8 cas associant trois facteurs, 4 fois soit respectivement 33 % et 50 %. Les chiffres qui suivent (60 %, 25 % et 55 % pour 2, 1 et 0 facteurs) confirment cette absence de corrélation entre la complexité des antécédents et l'existence d'une hyperalbuminose.

Nous avons encore cherché à déterminer si la durée de l'intoxication influait sur la fréquence de cette augmentation de l'albumine. Nous avons vu plus haut que l'on pouvait, approximativement, assimiler cette durée à l'âge du sujet, les premiers excès survenant dans presque tous les cas vers l'époque du service militaire. Or, l'examen du pourcentage des hyperalbuminoses par rapport à l'âge des premiers troubles mentaux, montre les chiffres suivants :

De :

— 20 à 29 ans: 5 hyperalbuminoses sur 15 cas: 33 %.
— 30 à 39 ans: 21 hyperalbuminoses sur 40 cas: 52 %.
— 40 à 49 ans: 12 hyperalbuminoses sur 27 cas: 44 %.
— 50 à 59 ans: 7 hyperalbuminoses sur 16 cas: 44 %.
— 60 à 65 ans : 1 hyperalbuminose sur 2 cas : 50 %.

Il n'existe donc pas une augmentation de la fréquence de l'hyperalbuminose parallèle à l'augmentation de la durée de l'intoxication.

Pour autant qu'on puisse en juger, il ne semble pas non plus que l'hyperalbuminose varie en fonction de la quantité ou de la qualité de l'alcool absorbé quotidiennement : il est toutefois quasi impossible de chiffrer ces deux dernières données.

Un fait se dégage, pourtant, de l'examen de nos

observations : l'hyperalbuminose est souvent accompagnée de signes neurologiques. Sur 46 cas d'hyperalbuminose on observe 17 fois des troubles oculo-pupillaires, 1 cas d'atrophie optique, 1 cas de ptosis et de strabisme acquis, les autres cas concernant l'inégalité, l'irrégularité, les troubles des réflexes des pupilles. En outre, on trouve six cas de modifications de la réflectivité tendineuse, avec dans deux cas un signe de Babinski bilatéral (Obs. N° 62 et N° 89). Dans un cas de polynévrite dont le tableau était cliniquement celui d'une polynévrite alcoolique typique, mais où cette affection survint après plus de cinq mois d'internement et de sevrage total d'alcool, l'albuminose rachidienne s'élevait de 0 gr. 45 à l'entrée à 0 gr. 80 trois mois après et la polynévrite constituée restait à 0 gr. 80 mais avec apparition d'une réaction de Pandy positive et d'une extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans les 11e, 12e et 13e tubes.

Signalons à ce propos, avec la rareté des polynévrites chez les malades internés pour troubles mentaux alcooliques au Service Spécial des Alcooliques, que nous avons plusieurs fois observé celles-ci après six mois et plus d'internement. Ce fait a déjà été noté par certains auteurs (17) mais les conditions de surveillance et la durée du sevrage dans nos observations le mettent particulièrement en relief.

Il s'agit d'ailleurs souvent dans ces cas de formes frustes ou atypiques, peu douloureuses, dont la pa-

(17) H.-P. Klotz. La polynévrite alcoolique (*Thèse Paris* 1937, p. 29).

thogénie est rendue discutable par cette imprécision dans les symptômes et par la présence d'antécédents divers (syphilis, etc...).

Nous soulignerons le fait que, des deux malades ayant eu les taux les plus élevés d'albumine (1 gr. 10 et 1 gr. 20), le premier (Obs. N° 89), âgé de 40 ans, présentait un signe de Babinski bilatéral qui disparut rapidement et qui était vraisemblablement en rapport avec la crise convulsive d'origine toxique qui avait précédé l'internement, une inégalité pupillaire, du nystagmus, une confusion mentale très accentuée avec fausse reconnaissance et un état général très précaire. Dans le L. C. R. existait, outre l'albuminose à 1 gr. 10, une précipitation du benjoin dans le 11e tube, et de l'élixir parégorique dans les trois tubes. Après cinq mois de séjour, les signes neurologiques ont disparu, le malade est bien orienté, mais il persiste un affaiblissement intellectuel net. Ce cas nous semble répondre à ceux classiquement décrits sous le nom de démence alcoolique.

Le deuxième malade, âgé de 56 ans (Obs. N° 90) présentait un syndrome de Korsakoff avec polynévrite des membres inférieurs, myosis, inertie pupillaire, confusion mentale, amnésie antérograde, fausses reconnaissances, fabulation. L'état général était précaire et fut aggravé encore par une pneumonie survenue peu de jours après l'entrée.

Toutefois, le malade est actuellement (cinq mois après son entrée dans le service) dans un état physique satisfaisant, mais l'état mental n'a subi aucune

amélioration. Toujours désorienté, le malade fabule et reste très affaibli intellectuellement.

Dans ces deux cas, les trois ponctions lombaires ont montré une évolution parallèle : diminution progressive de l'albuminose, persistance d'une précipitation du benjoin colloïdal dans les 11e et 12e tubes.

Peut-être s'étonnera-t-on de voir attribuer à l'alcoolisme des chiffres aussi élevés d'albuminose rachidienne. Mais si l'on admet la possibilité d'une hyperalbuminose par méningite chronique alcoolique, pourquoi limiter son taux ?

D'autre part, la régression progressive de cette hyperalbuminose chez ces deux malades sous l'influence du sevrage, nous semble être un argument en faveur de l'origine alcoolique.

Il n'existe aucune relation, dans nos observations, entre l'existence d'une hyperalbuminose et celle d'un syndrome aigu ou subaigu. En effet, l'hyperalbuminose se retrouve dans 46 % des cas dans lesquels l'internement a été provoqué par un épisode confuso-onirique et dans 46 % des cas également lorsqu'il s'agissait de simples troubles du caractère. Par contre, les cas d'affaiblissement intellectuel (Obs. Nos 44, 89, 92, 98) et le syndrome de Korsakoff (Obs. N° 90) présentaient tous une augmentation du taux de l'albuminose rachidienne.

3) Discussion des interprétations de l'hyperalbuminose d'après nos résultats.

En résumé l'examen de nos cas d'hyperalbuminose nous semble montrer que cette modification est plus

fréquente et plus importante que ne l'ont signalé les publications que nous avons étudiées, puisque nous la retrouvons dans 46 % des cas, à un taux qui, dans 7 cas dépasse 0 gr. 50 (limite supérieure généralement fixée à l'hyperalbuminose alcoolique) pour aller jusqu'à 1 gr. 20. Mais cet examen ne nous permet pas de trancher en faveur d'une des deux hypothèses pathogéniques qui ont été proposées.

De nombreux arguments nous paraissent en faveur de la méningite chronique alcoolique :

— Lésions méningées observées à l'autopsie des alcooliques chroniques (18).

— Possibilité de reproduction expérimentale d'une atteinte méningée par intoxication alcoolique (19).

— Existence fréquente d'une hyperalbuminose dans des cas dans lesquels il est impossible de retrouver d'autres facteurs étiologiques acquis que l'alcoolisme.

— Absence fréquente de cette hyperalbuminose dans des cas où de nombreux facteurs susceptibles de provoquer la « neuropexie » s'accumulent.

— Coexistence dans 19 cas d'une hyperalbuminose et d'une extension de la précipitation du benjoin dans la zone méningitique.

Cependant on doit faire quelques réserves à cette interprétation :

L'hyperalbuminose nous semble plus fréquente

---

(18) Marchand. Maladies mentales, p. 39.
(19) Stern et Lokschina. *C. R. Soc. Biol.*, 16 fév. 1929, p. 465.

lorsqu'il existe une syphilis ou des antécédents psychopathiques héréditaires associés.

Peut-être s'agit-il là simplement d'une addition, aux cas de méningite alcoolique de cas d'hyperalbuminose d'origine syphilitique ou de dégénérescence congénitale du système nerveux central. La pathogénie de l'hyperalbuminose peut, dans nos cas, relever aussi bien du mécanisme de la neuropexie ou de la méningite alcoolique que de la juxtaposition, non seulement de ces deux mécanismes mais encore de tous les facteurs que nous avons étudiés pris isolément.

Rien ne saurait, dans l'état actuel des possibilités de l'examen de laboratoire, permettre d'affirmer l'origine d'une hyperalbuminose.

Enfin, si l'on admet l'origine exclusivement alcoolique d'une hyperalbuminose, deux problèmes principaux se posent encore :

1° Quelle est la pathogénie de cette hyperalbuminose ? Résulte-t-elle de l'augmentation de la perméabilité méningée ainsi que les expériences de Stern et Lokschina le suggèrent ? S'agit-il d'une albumine de désintégration due à l'atteinte neurologique, étant donné la fréquence des signes cliniques, traduisant celle-ci ? Seuls des examens de laboratoire plus précis que ceux que nous connaissons actuellement permettraient de résoudre la question.

2° Pourquoi, à qualité, quantité et durée égales d'intoxication, certains sujets présenteront-ils une hyperalbuminose alors que le taux de l'albumine ne dépassera pas la normale chez d'autres, si les divers

facteurs que nous avons étudiés ne légitiment pas cette différence d'évolution ?

Sans doute on évoquera la « tolérance » individuelle, la plus ou moins grande résistance de tel ou te système nerveux à l'aggression toxique. C'est là une explication commode mais très vague que l'on aimerait à voir préciser par des raisons biologiques plus définies.

4) Evolution de l'hyperalbuminose.

Nous avons cherché à connaître l'évolution de cette hyperalbuminose.

Nous avons pratiqué 61 nouveaux examens : 52 fois une deuxième ponction et 9 fois une troisième. Mais on comprendra que le hasard des événements imprévus, sorties prématurées, etc.; des refus que nous n'avons pas voulu outrepasser, a rendu cette étude moins systématique que nous ne l'aurions désiré.

Nous exposerons d'abord le résultat de six ponctions après réactivation (20). Celle-ci que nous avions pratiquée, dans trois cas d'hyperalbuminose, dans l'espoir de confirmer une syphilis suspecte, n'a fait apparaître aucune réaction spécifique. Par contre elle a augmenté l'albuminose de façon très importante dans deux cas : de 0 gr. 40 à 0 gr. 70 (Obs. N° 24), avec extension de la précipitation du benjoin dans le 12e tube et apparition d'une réaction cellu-

(20) Injection intra-veineuse de 0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45 de Novarsénobenzol à trois jours d'intervalle. Ponction une semaine après la dernière injection.

laire de 5 lymphocytes par mm. Et de 0 gr. 35 à 0 gr. 60 (Obs. N° 46) avec apparition dans ce dernier cas d'une réaction de Pandy subpositive mais disparition de l'extension de la précipitation du benjoin dans les 11e et 12e tubes et de la réaction cellulaire de 3,2 par mm. Dans le troisième cas (Obs. N° 4) l'augmentation de l'albuminose est de 0 gr. 05 seulement.

Nous avons fait subir une épreuve analogue à trois malades dont l'albumine céphalo-rachidienne était dans deux cas inférieure à 0 gr. 30 et dans un cas de 0 gr. 30. Nous avons obtenu une augmentation de 0 gr. 30 à 0 gr. 45 (Obs. N° 3), une de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 (Obs. N° 17) avec apparition d'une précipitation du benjoin dans le 11e tube, enfin un résultat sans changement sur le précédent (Obs. N° 23).

Il semble donc que ces injections intraveineuses de Novarsénobenzol, agissant sur la perméabilité méningée, aient provoqué une augmentation plus importante de celle-ci chez les alcooliques présentant déjà une hyperalbuminose, que chez ceux dont le liquide céphalo-rachidien était normal.

Si nous examinons maintenant les *46 cas* dans lesquels un second examen a été pratiqué sans réactivation préalable, nous obtenons les résultats suivants :

1° Dans 17 cas le taux initial de l'albumine était égal ou inférieur à 0 gr. 30. Sur ces 17 cas on observe trois fois une augmentation de l'albuminose qui l'amène au-dessus du chiffre de 0 gr. 30.

Dans un cas (Obs. N° 12) il s'agit d'une augmenta-

tion de 0 gr. 20 à 0 gr. 40 avec extension de la précipitation du benjoin dans le 11e tube après huit mois d'internement chez un malade présentant un syndrome hallucinatoire n'ayant subi aucune rétrocession. Cette observation est à rapprocher des faits signalés par P. Abély, Roger et Durand (21).

Dans un deuxième cas (Obs. N° 25) il y eut une augmentation de 0 gr. 30 à 0 gr. 35 avec extension de la précipitation du benjoin dans le 11e et 12e tubes chez un alcoolique, ancien traumatisé, épileptique, après huit mois d'internement sans crises, en l'absence de traitement par le gardénal.

Enfin dans un troisième cas (Obs. N° 84), apparition d'une hyperalbuminose à 0 gr. 70 avec réaction de Pandy subpositive et extension de la précipitation du benjoin dans le 11e tube (mais présence de quelques globules rouges) chez un alcoolique épileptique après cinq mois et demi d'internement sans crises, en l'absence du traitement par le gardénal.

Ces trois cas montrent la possibilité d'apparition, longtemps (5 à 8 mois) après une ponction lombaire n'ayant révélé aucune anomalie, de modifications de la formule céphalo-rachidienne.

Les 14 secondes ponctions restantes sur les 17 dans lesquelles le taux de l'albumine était égal ou inférieur à 0 gr. 30 montrèrent dans 8 cas un taux à peu près identique, dans 6 cas une variation de 0 gr. 05

(21) *Ann. Méd. Psych.* 1935, t. I, p. 411 et *thèse* de Royer, Paris, 1935.

à 0 gr. 10 en plus ou en moins, mais sans sortir des limites normales de l'albuminose rachidienne.

2° Dans 29 cas, le taux initial de l'albumine était supérieur à 0 gr. 30. Sur ces 29 cas on observe :

a) 14 fois une diminution du taux de l'albuminose. Six fois cette diminution ramène le taux de l'albumine à 0 gr. 30 ou au-dessous en 2 à 8 mois (Obs. N°s 14, 27, 63, 64, 76, 86). Dans un cas (Obs. N° 7) après diminution de 0 gr. 50 à 0 gr. 40 et disparition d'une réaction de Pandy subpositive au bout de deux mois, le malade sort après trois mois et demi de séjour et rechute trois semaines après. Le troisième examen montre alors une albuminose à 0 gr. 90. Enfin dans sept cas, la diminution de l'albuminose laissait, au bout de deux à quatre mois, une hyperalbuminose allant de 0 gr. 35 à 0 gr. 60.

b) Quatre fois il n'y eut aucune variation ou une variation inférieure à 0 gr. 05 au bout de deux à cinq mois (Obs. N°s 18, 43, 71 et 91).

c) Onze fois il y eut une augmentation de l'hyperalbuminose existant déjà :

— Trois fois cette augmentation (Obs. N°s 28, 38 et 85) est rendue douteuse par la présence de quelques globules rouges à la deuxième ponction. Mais dans deux de ces cas (Obs. 28 et 85), une troisième ponction confirme l'augmentation malgré la disparition des hématies.

— Cinq fois l'augmentation fut de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 au bout de deux à six mois (Obs. N°s 8, 15, 44, 81 et 87).

— Deux fois une augmentation de 0 gr. 15 à 0 gr. 20 est suivie, à une troisième ponction, d'une diminution de 0 gr. 15 et 0 gr. 25 (Obs. N°s 66 et 98).

— Enfin dans l'observation n° 93, on observe deux mois après la première ponction une augmentation de 0 gr. 35, l'albuminose passant de 0 gr. 40 à 0 gr. 75.

On voit donc que 15 fois sur 29 cas d'hyperalbuminose, celle-ci persiste au même taux ou est en augmentation deux à six mois après l'entrée et que si l'on y joint les cas dans lesquels le taux de l'albumine en diminution, n'est pourtant pas revenu à la normale, on arrive à un total de 23 cas sur 29 dans lesquels il persiste une hyperalbuminose au bout de deux à six mois.

5) La globulinose.

Nous rattacherons à ce chapitre d'examen des hyperalbuminoses la question de la globulinose. Sur nos cent cas, la réaction de Pandy fut trouvée neuf fois subpositive et une fois franchement positive à la première ponction. Dans tous ces cas, il y avait une augmentation du taux de l'albuminose au-dessus de 0 gr. 30. En particulier, dans les trois cas où l'albuminose dépassait 0 gr. 70 (Obs. N°s 89, 90, 99), il existait une réaction de Pandy subpositive. Huit fois sur les dix cas de réaction subpositive à la première ponction, existait également une extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans la zone méningitique.

Sur huit cas dans lesquels des examens ultérieurs

furent pratiqués, on notait la persistance d'une réaction subpositive à un deuxième examen dans cinq cas. A un troisième examen (les ponctions étant pratiquées en moyenne à deux mois d'intervalle), la réaction avait disparu dans un cas (Obs. N° 90), mais avec apparition d'une réaction de Meinicke subpositive ; elle se retrouvait dans deux autres cas (Obs. N°s 89 et 99).

Deux fois une réaction de Pandy subpositive à un premier examen ne se retrouvait pas à un deuxième (Obs. N°s 18 et 43). Enfin, dans un dernier cas, la réaction subpositive disparue à un deuxième examen se retrouvait positive à un troisième examen à l'occasion d'une rechute (Obs. N° 7). Dans cinq cas, il apparut une réaction de Pandy subpositive à un deuxième ou un troisième examen seulement. Dans deux cas elle était en rapport avec la présence de sang dans l'un (Obs. N° 28), avec une réactivation dans l'autre (Obs. N° 46). Dans un troisième cas, il apparut à un deuxième examen une réaction de Pandy subpositive avec augmentation de l'albumine de 0 gr. 45 à 0 gr. 50 et extension de la précipitation du benjoin dans le onzième tube (Obs. N° 15). Dans les deux derniers cas, la réaction de Pandy subpositive s'observa à la troisième ponction seulement (Obs. N°s 97 et 98).

En résumé, la globulinose existait dix fois dans le liquide de première ponction, cinq fois elle apparut dans celui des deuxième et troisième ponctions. Il s'agit de réactions de Pandy subpositives, sauf dans deux cas (Obs. N°s 7 et 99).

On sait d'ailleurs, que Guillain et Gardin attribuent une importance toute spéciale dans la recherche des globulines à la réaction de Weichbrodt (22) qui ne s'est jamais montrée positive dans nos observations. (Nous ne tenons pas compte de la deuxième ponction de l'obs. N° 29, dans laquelle la présence de sang fausse les résultats).

2°. — Les réactions du benjoin colloïdal

Nous ne pouvons retenir que 90 observations pour l'étude de la réaction de Guillain, Laroche, Léchelle, dans le liquide de première ponction.

En effet, nous éliminons un cas (Obs. N° 92), pour lequel nous ne possédons pas les résultats de cette réaction, et les neuf cas dans lesquels quelques hématies ont été signalées. Il est généralement admis que la présence de sang trouble les résultats de la réaction du benjoin colloïdal (23) — ainsi que nous l'avons déjà dit il ne s'agit pas à proprement parler de présence de sang dans ces neuf cas (ce qui est confirmé par le fait que la réaction du benjoin colloïdal n'est modifiée par extension de la précipitation dans le onzième tube que trois fois sur les neuf cas). Toutefois, nous avons préféré ne pas tenir compte de ces cas litigieux.

---

(22) Guillain et Gardin. *C. R. Soc. Biol.*, 25 juin 1921, p. 143.
(23) Guillain, Laroche, Léchelle. « La réaction du benjoin colloïdal », p. 65.

63 fois sur ces 90 cas, la précipitation ne dépassait pas à gauche ni à droite des cinq tubes médians. Mais on observe avec une grande fréquence dans ces 63 cas, une large précipitation dans ces cinq tubes médians. Ils se classent, en effet, de la façon suivante :

— Cinq cas de précipitation dans trois tubes ou moins de trois tubes (trois tubes : Obs. N°s 20 et 79, deux tubes : Obs. N° 16, 23, 29).

— Vingt cas de précipitation dans quatre tubes.

— Trente-huit cas de précipitation dans cinq tubes (trente fois avec une précipitation partielle dans un des tubes, huit fois avec une précipitation totale dans les cinq tubes).

Dans aucun cas, nous n'avons observé de précipitation même partielle dans la zone des cinq premiers tubes, dite zone syphilitique. Par contre, dans 27 cas sur 90 (soit 30 % des cas) existait une extension de la précipitation dans les tubes de la zone dite méningitique.

a) 19 fois cette extension n'intéressait que le onzième tube où la précipitation était partielle dans 18 cas, totale dans un cas.

b) 6 fois existait une précipitation totale dans le onzième tube, partielle dans le douzième.

c) 2 fois existait une précipitation totale dans le onzième tube, partielle dans le douzième et le treizième tubes (Obs. N°s 61 et 64).

Nous avons été amené, en présence de la fréquence de la précipitation dans les cinq tubes médians, à rechercher si l'on ne se trouvait pas en présence d'un

benjoin ayant une faculté de floculation trop grande. Nous avons donc réuni, grâce à l'obligeance de M. le Docteur Mignot, vingt résultats de ponctions lombaires pratiquées dans le service de femmes de l'hôpital psychiatrique de Ville-Evrard. Nous en avons éliminé dix qui concernaient des syphilis nerveuses évidentes (paralysie générale ou syphilis cérébrale), ou présentaient à un degré quelconque un appoint éthylique. Les dix autres cas se répartissaient ainsi :

— 1 - Ba - Affaiblissement intellectuel léger. — Psychose hallucinatoire chronique. — Aortite. — B.-W. positif dans le sang. — L. C.-R. : Albumine : 0 gr. 30. — Leucocytes : 0,8. — Benjoin : 00000-22211-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 2 - Ho - Psychose hallucinatoire chronique. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C.-R. : Albumine : 0 gr. 20. — Leucocytes : 3,2. — Benjoin : 00000-22221-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 3 - Go - Dépression. — Hypochondrie.— B.-W. négatif dans le sang. — Alb. : 0 gr. 24. — Leuco. : 0,4.— Benjoin : 00000-12100-00000. B.-W. et Meinicke négatifs.

— 4 - Ba - Déséquilibre psychique. — Perversion. — Héroïnomanie. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C.-R. : Alb. : 0 gr. 30. — Leuco.: 2,4. — Benjoin : 00000-02220-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 5 - Pe - Psychose paranoïde. — Syphilis ancienne (?). — B.-W. négatif dans le sang. — L. C.-R. : Albumine : 0 gr. 30. — Leuco. : 0,8. — Benjoin : 00000-22222-10000. — B.-W. et Meinicke négatifs dans le sang.

— 6 - Pr - Psychose hallucinatoire chronique. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C. R. : Albumine : 0 gr. 30. — Leuco. : 0. — Benjoin : 00000-00210-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 7 - Pu - Psychose hallucinatoire chronique. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C.-R. : Alb. : 0 gr. 30. — Leuco. : 0,2. — Benjoin : 00000-02210-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 8 - Ar - Bouffée délirante. — Syphilis ancienne traitée. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C.-R. : Alb. : 0 gr. 30. Leuco. : 0,2. — Benjoin : 00000-02210-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

— 9 - Be - Délire polymorphe. — B.-W. négatif dans le sang. — L. C. R. : Alb. : 0 gr. 18. — Leuco : 0,2. — Benjoin : 00000-22221-00000. B.-W. et Meinicke négatifs.

— 10 - Pa - Délire de persécution sur fonds de débilité mentale. — B.-W. positif dans le sang. — L. C.-R. : Alb. : 0 gr. 30. — Leuco. : 3. — Benjoin : 00000-0221-00000. — B.-W. et Meinicke négatifs.

De ces dix cas d'affections psychiatriques diverses, exemptes d'alcoolisme, dans lesquelles les examens

de liquide céphalo-rachidien ont été pratiqués au même laboratoire et dans les mêmes conditions que ceux de nos cent observations, nous retiendrons :

1° L'absence d'hyperalbuminose (malgré trois cas de syphilis certaine et un cas douteux).

2° La précipitation du benjoin colloïdal dans deux des tubes médians dans un cas, dans trois de ces tubes dans quatre cas, dans quatre tubes dans un cas, soit une précipitation dans quatre ou moins de quatre tubes médians dans 60 % des cas contre 25 % dans nos observations.

3° La précipitation du benjoin colloïdal dans le onzième tube une seule fois, soit dans 10 % des cas contre 30 % de cas de précipitation dans la zone méningitique, allant jusqu'au treizième tube dans nos observations.

Ce n'est donc pas à une qualité spéciale de benjoin, ainsi qu'on peut le constater parfois (24), qu'est due la fréquence de la précipitation dans les cinq tubes médians ou dans la zone méningitique. Toutefois, nous ne nous croyons pas en droit de conclure en attribuant un caractère pathologique à la précipitation dans les cinq tubes médians.

Par contre, la précipitation dans les premiers tubes de la zone méningitique a un caractère pathologique indéniable. Nous rappellerons après les travaux de l'article de Courtois et Pichard (25) qui trouvent cette

(24) Guillain, Laroche, Léchelle. « La réaction du benjoin colloïdal », p. 124.
(25) Voir page 14.

modification dans 25 % des cas d'alcoolisme subaigu, les recherches de P. Abély, Royer et Durand (26), reprises dans la thèse de Royer (27) sur la fréquence de l'extension de la précipitation dans les premiers tubes de la zone méningitique dans divers types de psychoses et particulièrement dans les psychoses hallucinatoires chroniques, dans lesquelles ils retrouvent cette modification dans 23 cas sur 60, soit plus du tiers des cas. C'est sur cette analogie entre les pourcentages trouvés dans les psychoses hallucinatoires chroniques chez l'homme, et dans l'alcoolisme chronique que Courtois et Beley (28) se basent pour établir un rapport étiologique entre ces deux affections chez l'homme.

En réalité, Dublineau et Tarbouriech (29), reprenant l'étude de cette question sur 290 examens de liquide céphalo-rachidien dans lesquels la précipitation à droite du dixième tube se retrouvait 47 fois, montrèrent qu'une grande diversité de facteurs s'observait dans les antécédents de ces 47 malades et conclurent : « Cette diversité enlève à l'extension à droite de la précipitation, une signification étiologique précise ».

« La réaction du benjoin colloïdal ne présente pas de rapports avec l'hyperalbuminose globale du liquide céphalo-rachidien », écrivaient déjà Guillain, La-

(26) *Ann. Méd. Psych.* 1935, t. I, p. 311.
(27) *Thèse Paris* 1935.
(28) *Ann. Méd. Psych.* 1935, t. II, p. 109.
(29) *C. R. du Congrès des Méd. Al. et Neur.* de Bruxelles, 1935.

roche et Léchelle dans leurs premiers travaux [30], et les travaux ultérieurs n'ont fait que confirmer cette assertion [31]. Par contre, ces auteurs signalaient sa fréquente coexistence avec la globulinose [30]. Avec la réserve qu'ils avaient en vue, les cas de syphilis du névraxe et la réaction de Weichbrodt surtout, avec précipitation dans la zone syphilitique, nous noterons dans nos observations, la coexistence, dans 8 cas sur 10 de réaction de Pandy subpositive à la première ponction et d'une extension à droite de la précipitation du benjoin.

3°. — La tension rachidienne

L'élévation de la tension rachidienne chez les alcooliques chroniques était rarement signalée dans les travaux que nous avons consultés. Sans doute cette modification est-elle trop peu marquée, en général, pour avoir attiré l'attention. Nous l'avons retrouvée pourtant avec une fréquence qui nous a paru digne d'être notée.

Nous soulignerons d'abord les précautions qui ont présidé à la mesure de cette tension rachidienne, précautions d'autant plus indispensables que la variation au-dessus de la normale est le plus souvent minime.

---

(30) « La réaction du benjoin colloïdal », p. 108.

(31) Rabeau, *Thèse Paris* 1921. P. Abély, Royer et Durand, *loc. cit.*, etc., etc...

Le malade était placé en décubitus latéral. Une fois l'aiguille en place, on s'assurait qu'il ne se contractait pas dans une hyperflexion. On attendait alors de une à deux minutes, période pendant laquelle l'aiguille du manomètre de Claude redescend lentement, l'ascension initiale étant due, entre autres facteurs, à la contraction musculaire sous l'influence de l'attente de la piqûre ou de la piqûre elle-même. Une fois l'aiguille arrêtée, on demandait au malade de tousser une ou deux fois pour vérifier l'intégrité de la transmission des modifications tensionnelles, puis on notait le chiffre auquel l'aiguille se stabilisait définitivement. Le manomètre de Claude que nous avons utilisé venait d'être vérifié et nous avons comparé par deux fois, sur une dizaine de malades chaque fois, les chiffres qu'il indiquait à ceux fournis par les manomètres des services voisins.

Dans ces conditions, nous avons obtenu les résultats suivants sur 96 premières ponctions (la mesure de la tension n'ayant pu être effectuée, pour des raisons indépendantes de notre volonté, dans les observations n°s 21, 49, 83 et 92) :

— de 0 à 10 cm. d'eau : 1 cas.
— de 11 à 15 cm. d'eau : 7 cas.
— de 16 à 20 cm. d'eau : 25 cas.
— de 21 à 25 cm. d'eau : 27 cas.
— de 26 à 30 cm. d'eau : 24 cas.
— de 31 à 35 cm. d'eau : 9 cas.
— de 36 à 40 cm. d'eau : 2 cas.
— de 41 à 45 cm. d'eau : 1 cas.

Pour interpréter ces résultats, nous utiliserons les chiffres indiqués, dans un travail récent en collaboration avec Planques et Mlle Barbier, par Riser [32] dont l'expérience porte sur plusieurs milliers d'examens de liquide céphalo-rachidien. Cet auteur fixe la limite supérieure normale à 20 cm. d'eau en position couchée, et à 48 en position assise. Il ajoute : « On peut parler d'hypertension cranienne légère certaine à partir de 25 et 60 cc. d'eau ».

On voit que 36 sur 96 de nos malades, présentant une tension rachidienne au-dessus de 25 cm. en position couchée, avaient une hypertension cranienne certaine (soit 37,5 % des cas).

Si l'on tient compte, ainsi que nous l'avons fait pour la tension artérielle et pour l'albuminose, des chiffres « normaux forts », c'est-à-dire des cas où la tension rachidienne s'inscrivait entre 20 et 25 cm. d'eau, nous trouvons 63 observations sur 96 (soit 65,6 %) dans lesquelles existait une tension normale forte ou une hypertension rachidienne.

Si l'on envisage seulement l'hypertension certaine, cette modification se trouvait associée :

— à une hyperalbuminose et à une extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans la zone méningitique dans 9 cas;
— à une hyperalbuminose sans modification du benjoin dans 9 cas;
— à une extension à droite de la précipitation du benjoin sans hyperalbuminose dans un cas.

(32) Riser, Planques, Mlle Barbier, *Presse Méd.*, 29 avril 1939.

Restent 17 cas dans lesquels l'hypertension rachidienne était la seule anomalie révélée par la ponction lombaire. Malheureusement, nous possédons seulement quatre secondes ponctions dans ces 17 cas, ce qui ne nous permet pas d'apprécier si cette hypertension rachidienne solitaire a un caractère transitoire ou si, au contraire, elle annonce des modifications plus importantes.

Nous le regrettons d'autant plus que, parmi ces cas, figurent certains des chiffres les plus élevés, en particulier l'obs. n° 36 dans laquelle une hypertension à 43 cm. fut la seule modification pathologique constatée dans le liquide céphalo-rachidien. La ponction fut suivie dans ce cas comme nous l'avons déjà signalé (p. 37) d'un strabisme apparu progressivement huit jours après, et consécutif, d'après l'examen de l'ophtalmologiste à une parésie du droit externe. Le fond d'œil était normal. Le malade refusa toute nouvelle ponction.

Sur les 48 cas dans lesquels nous avons pu pratiquer une seconde mesure de la tension rachidienne, il y avait :

— 27 cas dans lesquels la tension initiale était au-dessous ou au plus égale à 25 cm. Dans ces cas, nous constatâmes 16 fois une variation nulle ou inférieure à 5 cm. à la deuxième ponction. Dans 9 cas il y avait une augmentation de la tension qui atteignait ou dépassait le chiffre de 30 cm. dans 5 cas. Deux fois existait une diminution de la tension initiale.

— 21 cas dans lesquels la tension initiale était supérieure à 25 cm. Dans 12 de ces cas, la variation observée à la seconde ponction était nulle ou bien inférieure à 5 cm. Dans 3 cas, il y eut une augmentation de l'hypertension, dans 6 cas une diminution mais celle-ci ramena la tension à un chiffre normal (inférieur à 25) dans deux cas seulement.

En résumé, l'étude des secondes ponctions montre dans 5 cas l'apparition d'une hypertension qui n'existait pas au premier examen, dans 2 cas la disparition de l'hypertension, dans 28 cas une variation nulle ou négligeable, enfin dans 13 cas une variation sensible mais insuffisante pour faire passer le chiffre de la zone normale à la zone pathologique ou inversement.

On pouvait se demander, surtout dans les cas d'hypertension rachidienne solitaire, si celle-ci n'était pas liée à l'hypertension artérielle si fréquente chez nos malades.

Deux arguments nous permettent de rejeter cette hypothèse :

1° L'association avec une hypertension artérielle ne s'observe que 15 fois sur 36 hypertensions rachidiennes (7 fois sur 17 hypertensions rachidiennes solitaires).

2° Cette question a suscité de très nombreux travaux (33) : leur exposé ne serait pas à sa place ici. Qu'il nous suffise de signaler la conclusion du ré-

(33) Citons notamment les art. de Dumas et Condamin; Claude, Targowla et Lamache; Claude et Lamache; Tzanck et Renaut; les nombreuses études de Riser et ses collaborateurs; les thèses de Lamache, Mlle Barbier, Buffard, etc., dont on trouvera les références à la bibliographie.

cent et très important article de RISER, PLANQUES et Mlle BARBIER intitulé « L'hypertension cranienne chez les hypertendus artériels » (34) : l'hypertension artérielle non compliquée ne détermine jamais d'hypertension cranienne. Les complications étant entendues comme l'apparition de signes nets de défaillance des fonctions hépato-rénales ou cardio-vasculaires.

Aucun de nos cas ne répondait à cette définition de l'hypertension artérielle compliquée. Certes, il manque à nos observations la mesure systématique de la pression veineuse ainsi qu'une exploration rénale et hépatique minutieuse. Nous croyons toutefois pouvoir rapporter l'augmentation de la tension rachidie chez nos malades à un processus méningé, quelle que soit sa pathogénie, plutôt qu'à l'hypertension artérielle ou la stase veineuse.

4°. — La cytologie et les autres examens

1) CYTOLOGIE

Si nous éliminons les 9 cas dans lesquels l'examen microscopique des éléments figurés signalait la présence d'hématies (malgré l'absence d'augmentation de la leucocytose au-dessus de 2 éléments par mm3 dans 7 de ces cas) les 91 examens de première ponction se classent de la façon suivante :

(34) *Presse Médicale*, 29 avril 1939.

— Absence de tout élément figuré dans 12 cas.
— Moins d'un leucocyte par mm3 dans 63 cas.
— De 1 à 2 leucocytes dans 14 cas.
— De 2 à 3 leucocytes dans 6 cas (obs. N°s 3, 28, 43, 64, 67, 92).
— Un cas (obs. N° 88) avec 3 leucocytes.
— Deux cas (obs. N°s 33 et 46) avec 3,2 leucocytes.
— Enfin un cas (obs. N° 96) avec 6 leucocytes par mm3.
— Et un cas (obs. N° 52) avec 17,2 leucocytes par mm3.

Si l'on fixe à deux éléments par millimètre cube la limite supérieure de la lymphocytose normale (35), on voit que 11 cas seulement dépassent ce chiffre. Encore cette augmentation est-elle bien minime dans 9 cas. Seules les observations N°s 52 et 96 présentent un chiffre nettement pathologique.

Dans le premier cas (Obs. N° 52) il s'agissait d'un malade, paludéen et dysentérique bien que n'ayant jamais quitté la France (ces deux affections ayant été vérifiées par de nombreux examens de laboratoire au Val-de-Grâce). En juin 1937, il subit un accident d'automobile grave qui entraîna une fracture du crâne avec coma pendant deux jours environ. Depuis cet accident, à l'occasion d'excès de bière surtout (2 à 3 litres par jour) il avait des crises convulsives tous les trois mois environ. Il fut interné à l'occasion de troubles du caractère et d'un épisode onirique fugace.

(35) Lévy-Valensi. « Diagnostic neurologique », p. 93.

L'examen général ne put déceler chez ce malade qu'une augmentation du volume du foie et une hypothermie régulière, la température oscillant entre 35° et 36° — atteignant rarement 36°5 —. La ponction lombaire révéla un liquide de tension et de coloration normales qui contenait 0 gr. 35 d'albumine et 17,2 leucocytes par millimètre cube, en l'absence d'hématies. Le benjoin colloïdal subit une précipitation totale du 6e au 11e tubes et partielle dans le 12e tube.

Ce malade, très rapidement amélioré, ne présenta jamais de crises convulsives au cours de son séjour dans le service et sortit, 4 mois après, ayant refusé toute nouvelle ponction.

L'augmentation de la leucocytose doit donc, dans ce cas, être considérée, croyons-nous, comme une séquelle de la fracture du crâne.

Dans le second cas (Obs. N° 96), la leucocytose à 6 éléments s'accompagnait d'une albumine à 0 gr. 40 et d'une précipitation du benjoin dans le 11e tube. Il n'était pas possible de retrouver d'antécédents pathologiques dans le passé de ce malade, d'origine russe, chez lequel l'examen ne révélait qu'une leucoplasie commissurale. Amélioré rapidement, il sortit deux mois après sans qu'il fut possible de pratiquer une nouvelle ponction.

Doit-on attribuer, dans ce cas, la réaction cellulaire à l'intoxication alcoolique ? En l'absence d'autres facteurs (les réactions humorales étant négatives dans le sang) il semble qu'il faille s'arrêter à cette hypothèse.

On voit donc que les réactions cellulaires sont très

rares et très peu marquées dans nos observations, et ce résultat est en accord avec les travaux de Nageotte, Laignel-Lavastine, Van Der Kolk, etc... (36). Une réserve s'impose toutefois : le transport à l'hôpital Henri-Rousselle et l'intervalle de temps notable s'écoulant entre le prélèvement et la numération, ne plaçait pas cet examen dans les meilleures conditions possibles.

2) Autres Examens

a) La réaction à l'Elixir parégorique de Targowla fut constamment trouvée négative sauf à la première ponction de l'observation N° 89, pour l'exposé de laquelle nous renvoyons page 66.

b) La réaction de Meinicke fut également trouvée négative dans nos observations, à l'exception toutefois, ainsi que nous l'avons déjà signalé, des observations N°s 90, 98 et 99 dans lesquelles apparut à la troisième ponction seulement une réaction de Meinicke subpositive. La réaction de Bordet-Wassermann était négative dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, on ne trouvait aucun antécédent net de syphilis. Nous croyons donc devoir observer la plus grande réserve dans l'interprétation de ces trois réactions subpositives.

---

(36) Cf. à ce sujet : Capoulade « Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique » (*Thèse Paris* 1920).

5°. — Synthèse des résultats

1) Fréquence des Modifications

A) Si nous examinons l'ensemble des 100 examens de liquides prélevés lors de l'admission, nous voyons que les modifications du liquide céphalo-rachidien furent dans l'ensemble plus fréquentes, et souvent aussi, plus importantes, qu'on ne le décrit dans l'alcoolisme chronique.

En effet, *il existait une anomalie de la tension rachidienne, de l'albumine ou de la précipitation du benjoin colloïdal dans* 71 *cas sur* 100.

On trouve :

— 36 fois une tension rachidienne supérieure à 25 cm au manomètre de Claude en position couchée. Cette hypertension allait jusqu'à 43 cm.

— 46 fois un taux d'albumine supérieur à 0 gr. 30 ‰ s'élevant jusqu'à 1 gr. 20.

— 31 fois une extension de la précipitation du benjoin colloïdal dans la zone méningique, s'étendant parfois jusqu'au 13e tube.

Ces anomalies se présentaient de la façon suivante:

a) *Altérations isolées,* 38 cas, soit :

— 14 fois l'hyperalbuminose.

— 7 fois l'extension à droite de la précipitation du

— benjoin.

— 17 fois l'hypertension rachidienne.

b) *Altérations associées,* 33 cas, soit :

— 9 fois hyperalbuminose et hypertension.

— 1 fois hypertension et extension à droite de la précipitation du benjoin.

— 14 fois hyperalbuminose et extension à droite de la précipitation du benjoin.

— 9 fois hyperalbuminose, extension à droite de la précipitation du benjoin et hypertension rachidienne.

B) Les examens pratiqués au cours de ponctions ultérieures chez certains de nos hospitalisés montrent, non seulement la persistance de modifications importantes après 2 à 6 mois dans 86 % des cas, mais encore, dans certains cas, l'apparition d'anomalies qui n'existaient pas lors de la première ponction (Obs. N°s 9, 12, 25 et 55).

Nous ne reviendrons pas sur la discussion de l'interprétation et de la pathogénie de ces modifications pathologiques.

2) Valeur Pronostique

Il nous reste encore toutefois un point à examiner : peut-on accorder une signification pronostique à la présence de ces altérations de la formule céphalo-rachidienne ?

L'étude de nos observations ne nous permet de le faire que d'une façon très relative. Sans doute des malades présentant des altérations massives, comme celles constatées dans les observations N°s 89 et 90, auront un pronostic vital et mental plus réservé que ceux qui ont un liquide céphalo-rachidien normal. Cependant il est des cas dans lesquels la persistance et même l'aggravation des anomalies déjà existantes s'accompagnait d'une récupération mentale telle

qu'elle a pu faire autoriser la sortie (entre autres les Obs. N°s 15 et 93).

Dans d'autres observations, le liquide céphalo-rachidien était normal à l'entrée, mais l'évolution des troubles mentaux se fit vers la chronicité (Obs. N°s 1, 12, 13, 40, 49, 54, 55 etc.), enfin dans deux cas, ainsi que nous l'avons déjà noté, survint un décès par ictus brutal 3 et 4 mois après une ponction n'ayant révélé aucune modification pathologique (Obs. N°s 17 et 33).

Nous pensons donc que l'on ne peut guère s'appuyer sur la présence ou l'absence de modifications du liquide céphalo-rachidien pour porter un pronostic organique ou mental chez les buveurs internés à l'occasion de troubles mentaux.

6°. — Intérêt des résultats. Le problème médico-légal

L'étude que nous venons de faire pose, certes, plus de problèmes qu'elle n'en résoud. Nous croyons cependant avoir établi :

1° La possibilité de modifications importantes du liliquide céphalo-rachidien chez des malades atteints de troubles mentaux alcooliques, sans qu'on puisse invoquer de facteurs acquis autres que l'alcoolisme.

2° L'impossibilité où l'on se trouve, en présence de la coexistence d'alcoolisme et d'un ou plusieurs des facteurs (syphilis, traumatisme cranien, terrains congénitaux anormaux, etc.) susceptibles eux-mêmes d'amener des modifications du liquide cépha-

lo-rachidien, de faire la part de ce qui revient à l'alcool et de ce qui revient aux autres facteurs.

3° L'inconstance, en dépit de leur fréquence, de ces diverses modifications et leur absence possible, même chez des buveurs avérés.

Le premier point devra, en présence de modifications du liquide céphalo-rachidien du type décrit, faire rechercher et suspecter chez un malade, l'alcoolisme, facteur d'observation malheureusement trop fréquent, avant d'incriminer d'autres causes plus rares.

Le deuxième point posera des problèmes qui ne sont pas seulement du domaine scientifique et spéculatif, mais aussi d'ordre médico-légal (et l'on connaît l'importance de ce point de vue en psychiatrie).

a) Responsabilité en matière d'accidents

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de cet ordre qui a fait l'objet d'une publication antérieure (37), nous la résumerons rapidement :

Chez un buveur de vin rouge de façon quotidienne, d'alcool par intervalles, ancien paludéen, hypertendu (20-12 au Vaquez) tuberculeux pulmonaire, survient au cours de la convalescence d'un accès de délirium ayant nécessité un internement, un accident de voie publique entraînant une perte de connaissance de vingt minutes environ, avec fracture de la clavicule et plaie frontale considérée à l'époque comme

(37) Dublineau et Duchêne. « Cas complexe de confusion récidivante chez un buveur interné ». (*Ann. Méd. Psych.* 1939, t. II, p. 59).

bénigne. Le sujet déclare ne s'être jamais complètement remis des troubles occasionnés par cet accident. Cinq mois plus tard il est interné de nouveau avec un diagnostic : « Alcoolisme chronique — Accidents délirants aigus — Délirium tremens ».

Il existe une obtusion massive évoquant un affaiblissement démentiel, des signes neurologiques nombreux : dysarthrie, tremblement, aréflexie achilléenne, amyotrophie des membres inférieurs sans myalgies, dystasie, dysmétrie et adiadococinésie légères, myosis et inégalité pupillaire.

Réactions de syphilis négatives dans le sang, fond d'œil normal à deux examens. La radiographie du crâne ne montre rien d'anormal en dehors d'une réduction du sinus sphénoïdal.

Il existe à une première ponction une hyper-albuminose à 0 gr. 80 avec réaction de Pandy subpositive sans autres modifications. Après réactivation (38) on obtient quelques centimètres cubes d'un liquide à écoulement très lent dans lequel l'albumine s'élève à 1 gr. 30 avec 1,2 leucocytes par millimètre cube.

Une dernière ponction, cinq mois après la première, montre une albumine à 0 gr. 57, avec réaction de Pandy subpositive, 4 leucocytes par millimètre cube et précipitation du benjoin colloïdal dans le 11e tube.

Actuellement, plus d'un an après son internement, ce malade reste très affaibli intellectuellement, il conserve un aspect figé, une dysarthrie et un tremblement notables.,

(38) 0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45 de Novarsénobenzol.

Or, ce malade a intenté un procès à l'auteur de l'accident qui a provoqué le traumatisme céphalique qu'il rend responsable des troubles mentaux ayant nécessité son réinternement.

Sans admettre une pareille hypothèse, est-il possible d'éliminer complètement le traumatisme dans la genèse des modifications liquidiennes importantes constatées lors du deuxième internement ? Et dans ce cas, comment évaluer la participation de ce traumatisme aux troubles neurologiques et mentaux dont souffre actuellement ce malade, puisqu'on ne peut, comme le proposait Eeg-Olofsson (39) utiliser les renseignements fournis par l'étude du liquide céphalo-rachidien ?

Les cas analogues d'alcoolisme chez un traumatisé du crâne doivent être fréquents et rendent l'interprétation des troubles consécutifs très délicate.

b) Responsabilité pénale

Un autre problème médico-légal posé par ces modifications du liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme chronique est celui de la responsabilité médico-légale des sujets présentant ces modifications.

Nous avons vu que parmi les malades de notre statistique, la proportion de délinquants était élevée.

Si l'un de ces sujets était sous le coup d'une inculpation et soumis à une expertise mentale, comment

(39) Eeg-Olofsson. « Altérations du liquide céphalo-rachidien dans les séquelles tardives des traumatismes du crâne ». (*Cong. Neur. Int. Berne* 1931).

interpréter une hyperalbuminose de 0 gr. 50 ou 0 gr. 70 qui semble, chez certains de nos malades, parfaitement tolérée ?

Le problème a été soulevé et la difficulté d'une conclusion en cas d'alcoolisme chronique soulignée dans une récente communication de la Société de Médecine Légale (40).

Les auteurs soulignent l'hésitation de l'expert devant l'opportunité d'une demande de ponction lombaire « opération de petite chirurgie », dont le résultat, indépendamment des incidents qui peuvent venir le fausser (ponction blanche, liquide teinté de sang, quantité de liquide insuffisante pour effectuer la totalité des examens demandés), reste d'une interprétation très délicate.

« Dans l'ensemble, c'est surtout à l'occasion d'une augmentation de l'albuminose rachidienne que se posera le problème de l'interprétation médico-légale. La marge d'augmentation est variable puisque dans certains cas de syphilis cérébrale fruste, un simple taux de trente centigrammes peut avoir une valeur indicative. Inversement, nombre de sujets tolèrent parfaitement, semble-t-il, des taux de 50, 60 centigrammes.

Où situer, dans ces cas, la limite de l'irresponsabilité ? Une hyperalbuminorrachie plus ou moins solitaire, avec un minimum de signes physiques, ne saurait entraîner automatiquement l'irresponsabilité. Mais le dosage de la responsabilité n'en restera pas moins dé-

(40) H. Claude et J. Dublineau. « La ponction lombaire en pratique médico-légale ». (*Annales de Médecine légale*, avril 1939.)

licat, la pathogénie de l'hyperalbuminose étant non seulement obscure, mais encore, selon toute vraisemblance polyvalente ».

Les auteurs posent également la question de la valeur d'une hypertension rachidienne solitaire, à propos d'un cas où celle-ci précéda l'apparition d'un B.-W. positif dans le liquide céphalo-rachidien chez un malade inculpé de récidive d'outrage public à la pudeur. A la suite de la discussion de cette communication, le vœu suivant, proposé par les auteurs, fut adopté à l'unanimité :

« Nous proposons à la Société de Médecine Légale la ratification des conclusions suivantes :

1° La ponction lombaire est devenue une nécessité pour éclairer certains diagnostics neuro-psychiatriques délicats.

Il serait rationnel toutefois qu'elle soit limitée en général à des cas où il y a des indications de syphilis ou d'une maladie infectieuse antérieure, ou si certains symptômes du côté des réflexes ou des pupilles éveillent l'attention sur des modifications possibles du liquide céphalo-rachidien.

2° Le prélèvement devrait être pratiqué par un médecin spécialiste qualifié, régulièrement commis par le magistrat instructeur.

3° L'acceptation de l'intéressé, ou, dans certains cas de son défenseur ou de certains membres de sa famille, devra être demandée ».

Cette difficulté d'interprétation des modifications se trouve multipliée encore par la présence des facteurs si fréquemment retrouvés chez ces malades (syphilis, traumatisme cranien, etc...). Leur intrication

finit par rendre une interprétation pathogénique des accidents neurologiques et des modifications du liquide céphalo-rachidien très difficiles dans l'état actuel de nos connaissances cliniques et biologiques. Il est certain en particulier que la recherche simple de l'albuminose rachidienne est une méthode grossière, qui ne peut que révéler des modifications quantitatives et non qualitatives. Sa comparaison aux autres modifications du liquide constitue, certes, une première méthode d'approximation dans l'interprétation de sa signification, mais ces modifications connexes sont elles-mêmes trop souvent contingentes ou peu spécifiques. Seules, de nouvelles recherches sur la physiopathologie des méninges, les conditions de leurs réactions aux divers incidents de la vie du névraxe, permettraient peut-être de faire soupçonner les plans de clivage nécessaires pour la progression de nos connaissances sur la pathogénie complexe de l'alcoolisme mental.

IV

OBSERVATIONS

Nous avons réuni nos observations en tableaux, ce qui, malgré la gêne apportée par une réduction malheureusement inévitable, rend leur consultation et surtout leur comparaison plus facile. Nous avons été dans l'obligation de nous servir d'un certain nombre d'abréviations dont on trouvera ci-dessous les plus courantes :

1. — Dans la colonne « Motifs » :
   — Conf. Onir. : Accès confuso-onirique.
   — Tr. du Car. : Troubles du caractère.
   — Halluc. Aud. : Hallucinations auditives.
   — Del. Tr. : Delirium tremens.

2. — Dans la colonne « Aveux de boisson » :
   — V. R. : Vin rouge.
   — V. B. : Vin blanc.
   — P. j. : par jour.
   — Aper. hebd. : apéritifs hebdomadaires. (dans le cas d'aveu de 1 à 2 apéritifs par semaine).

3. — Dans la colonne « Antécédents héréditaires et collatéraux » :
   — Ded en b. a. : Décédé en bas-âge (à quelques jours).

4. — Dans la colonne d'examen du L.C.R., on trouve, de gauche à droite :

— la date de la ponction.
— le chiffre de la tension rachidienne,
— le chiffre de l'albuminose.
— la réaction de Pandy (P).
— la réaction de Weichbrodt (W).
— la leucocytose.

Lorsque le chiffre de leucocytose est suivi de la mention *G. R.*, celle-ci indique que le laboratoire signalait la présence de « quelques globules rouges ».

— la réaction du benjoin colloïdal.

Enfin dans la dernière colonne :

— l'Elixir parégorique (réaction de Targowla).
— la réaction de Bordet-Wassermann.
— la réaction de Meinicke.

5. — Dans la colonne « Sang », on trouve les réactions de Bordet-Wassermann, Meinicke et Kahn dans le sang. Comme ces résultats n'ont été dissociés que dans un cas (premier examen de l'Obs. n° 4 où la réaction de Bordet-Wassermann était négative alors que les deux autres étaient positives) nous nous sommes contenté d'indiquer « + » lorsque les trois réactions étaient positives dans le sang (Obs. n°s 4, — 2e et 3e examens — 8, 34, 44, 63).

Interrogatoire	Age	Motif	Aveux de Boisson	Int.b antér.r et troubles reconnus	Antécédents héréditaires et Collatéraux	Antécédents Sociaux	Antécédents pathologiques: Traumat.	Paludisme	Syphilis	Epilepsie	Divers	Examen: Signes Moteur	Autres signes	TA (vaques)	Date d. l'entrée	Examen du L.C.R.: Date	Tens	Alb	P	W	Leuco	Benjoin	Eq. Mon BW	Sang	Evolution.
1. DM	45	Idées de persécut. Délire. 2	VR. 2 Lt VB 44 V.	Cauchemars Nausées Crampes	2 frères jum.x ded en b a 2 autres jum.x	Chômage Déchéance Sociale					Syphilis BW + sans le dossier	Pupilles G rrrig Tremblement	Sensibilité hep Hyperhydrose	15 10 15½ 10	6 H 39	19 H 39	25	0.28	0	0	1 2	0 0 0 0 0	0 0 0	0	24 11 39. Persécution des conditions délirantes
2. Fo	47	Conf. Ou	VR. 2 Pt Bière	3 interb.t antérs 1928. 30. 38 Fièvres Crampes			Pension 10% Multiples signes Hoph. Sanat	2 compl. de guerre Tr. G 1917	en Syrie en 1917	Depuis 1924	Bacil. digues 1938	Tremblement	Hyperhydrose Légère leucoplasie	13. 8 16 9 17 11	7 H 39	19 H 39	19	0.20	0	0	0.H	0 0 0 0 0	0 0 0	0	Sorti le 2 7 39 Pas de crises ion. d.
3. En.	50	Tr. ab C Violences Menaces de mort	VR. 2 Lt VB. vues Rhum	Fièvres nues par le malade		Abandonné Divorce Requeré Dissolut.n Conjug.e Pension 100%			au Maroc en 1910			Pupilles myotiques Tr. paresseuses R très vifs	Amputation d. l'avant. bras droit	11 7 13. 8	10 H 39	19 H 39 17 5 39 Réaction	30 34	0.30 0.45	0 0	0 0	2 0.6	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0	Sorti le 9 9 39 (5 mois)
4. We.	36	Tr. ab C Idées de persécu.	VR. 1 Lt VB. vues Apéritif hebdom.	Fièvres reconnues Un interb.t ant. 9.2 — 11.8.38	H frères ded en b a 1 frère suicidé				Mort de chancre BW + en 1937	Une crise a la suite de Morse en 1937		Achilleen G non trouvé		12 8 15 10	15 H 39	26 H 39 17 5 39 Réaction	— 33 34	0.40 0.40 0.45	0 0 0	0 0 0	0.8 1.2 0.6	— 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	+ + +	Sorti le 12 7 39 (3 mois) Pas de Crises ion. d.
5. Bo.	38	Conf. Ouv. Tr. ab C	VR. 1 Lt½ Apéritifs quotidiens	Un interb.t ant. du 9 H 26 a 25 H. 37. 3 Déb. Cr. Ochutes	Père ded de cirrhose Mère perdue	Chômage Constam. t.pos Divorce Tatouages						Ataxie optique OG Pupille dilatée a D		16 10 18. 9	21 H 39	3 5 39	46	0.50	±	0	6 GR	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	0	Sorti le 15 9 39 (11 mois 1/2)
6. De	32	Conf. Ouv. Tr. ab C Viol. Menaces	VR. 1 Lt VB. vues Café. 1. 2 Lt Bière	Pulsions Cauchemars	Mère ded de Tbl. Poly.					Crises epileptif.m depuis 1938	Tuberc.m Eclam. a Tbl Rét.t m. Tbl Hypothéte		Rythme mental	13 7 13. 8	22 H. 39	3 5 39	26	0.30	0	0	0.H	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	0	Sorti le 10 8. 39 (3 mois 1/2) Pas de crises ion. d.
7. Bo.	43	Conf. ouv. idées de persécu.	VR. 1 Lt Cafe arrosé Bière	Cauchemars	Enfant natural	Chômage Déchéance Sociale		à Salonique en 1917 Accès pernic.	? (Bubon en 1917)		Append.t en 1922	Tremblement		13 8 14 8	20 H 39 Rechute 30 8 39	4 5 39 19 7 39 18 11 39	25 20 25	0.50 0.40 0.90	± +	0 0 0	1.6 0.6 0.6	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0 0 0	Sorti le 6 8. 39 (4 mois) Rechute le 30. 8. 39 Idées de persécution avec hallucinations.
8. Le S.	43	Conf. Ouv.	VR. 1 Lt½ Apéritif hebdom. Bière	Un interb.t ant. du 18. 4. 38 — 23. 12. 38	Père mort interne 3 frères ded en b a	Chômage			Nul. chancre Rach. négat. ... 1.er int.t posit. en 2.e	Depuis 1934 tous les mois	Dyskrase		Hypertension depuis 1926 au moins	22 11 19 12 18 10	25 H 39	1 5 39 26 7 39	37 43	0.50 0.60	± ±	0 0	1 2 0 8	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	+ +	Sorti le 26. 11. 39 (7 mois) Pas de crises ion. d.
9. Sc.	32	Conf. Ouv. Dysphrénie	VR. 1 Lt Apéritif 2. H par jour	Soigné en juillet 37. Le Pelc pour Psycho polynevrite	Une fausse couche de la mère							Pas de signes neurologiques		16 10 17 9	24 H 39	3 5 39 24 7 39	21 35	0.20 0.20	0 0	0 0	0 H 0.8	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	0	Sorti le 15. 9. 39 (5 mois)
10. Qu.	28	Conf. Ouv.	VR. 2 Lt Apéritif Café arrosé	Crampes Cauchemars	Père, Mère Frère et Sœur ded. à Tubac	Revers et punitions pour vresses								19 11 18 11	28 H 39	10 5 39	20	0.30	0	0	1.6 GR	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0	0	Sorti le 11 10 39 (6 mois)
11. Ch.	34	Médico. Légal Rébellion	VR. 2 à 3 l. Cafés arrosés	Un interrement du 9 mai au 1937 Un delirium ?	Père Alcoolique	7 Condamn.s (vol. gagat rébellion)					Syphilis Hérédit.			17. 9 18 9	29 H 39	10 5 39 2 1 40	27 23	0.24 0.22	0 0	0 0	0.2 1	0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0 0	0 0 0 0 0 0	0	24 11 39 - Colme - Tragaille régulièrement

	30	Cruel	Cafés arrosés Bière		Femme						Guerre en 1929		Guerre (blessure de guerre)	24.9		2.1.40	23	0.40	0	0	1.8	22222 10000	000		des hallucinations.
13. He.	39	Mod. Lég. Tentat. de Meurtre en état de D T	VR. 1 Lit Apéritifs Cafés arrosés	Cauchemars	5 ou 6 FC de la femme	A tiré sur sa femme puis sur lui								18.12 16.9	29.11.39	10 5.39 29.11 39	25 25	0,28 0,30	0 0	0 0	0,2 0	00000 02211 00000 00000 03221 00000	000 000	0 0	Tragail régulier jusqu'au 31.7.39 Depuis, confusion. Semi-mutisme, discord.
14. LeB	32	Conf on	VR. 3 Lit		5 frères mort-nés		Chute du 1er Etage							11.7 15.10	28.11.39	10 5.39 19.7 39	25 22	0,70 0,30	0 0	0 0	0,6 GR 0,2	00000 01132 21000 00000 22222 00000	000 000	0 0	Sorti le 10.9.39 (11 mois 1/2)
15. Sch.	35	Conf. On à la suite du D T	VR. 2 Lit VB. verres Apér. hebdom	Pétuites Cauchemars			Accident avec P de C en 1938					Tremblement		13.8 12.7	1.5.39	10.5.39 19 7 39	28 31	0,45 0,50	0 ±	0 0	0,2 0,8	00000 03222 00000 00000 22222 10000	000 000	0 0	Sorti le 5.10.39 (5 mois)
16. Ma	41	Conf. On Idées de persée	VR. 3 Lit Apéritifs Cafés arrosés	Contraception pour vieuse Pétuites	3 frères décédés en b.a	Chômage						Pup. inégales		18 10 20.12	11.5.39	17.5.39	30	0,21	0	0	0,2	00000 01100 00000 00000	000	0	Sorti le 11.9.39 (6 mois 1/2)
17. Le B.	37	Conf. On.	VR. 3 Lit Cafés arrosés	Un internement du 30.7.37 au 20.5.38		Chômage					Grippe en 1918	Strabisme divergent		16.9 21.11	11.5.39	17 5 39 21.6.39 (Réact)	27 26	0,20 0,30	0 0	0 0	0,2 0,8	00000 22220 00000 00000 22222 10000	000 000	0 0	Décès par retrait le 25.8.39 Autopsie: Ramollis. temp droit-ancien et Dilat. Cœur
18. Ay	31	Tr. de C.	VR. 2 Lit VB. verres Apéritif Bière	Cauchemars Pétuites Crampes		Divorcé	2 chutes du 2e Etage en 1929			Crise récente		Pup. Goyal Tremblement	Exophtalmie	11.9 13.7	6.5.39	17.5.39 19.7.39	31 31	0,40 0,40	± 0	0 0	0 0,2	00000 22221 00000 00000 22222 00000	000 000	0 0	Sorti le 11.9.39 (11 mois) Pas de Crise de la Soc
19. Ma	30	Tresses Excito-Mot	VR = 1 Lit Cidre Bière	Un interni. ant du 10.12.36 au 5.2.39		8 consommations (Vol, Voies de fait grivèterie) Tatouages	frontal en 1932			Crise Conv en 1936		Pupilles inégales	Goitre	11.9 17.11	6.5.39	17.5.39	30	0,60	0	0	0,2	00000 22223 10000 00000	000	0	Sorti le 17.9.39 (11 mois) Pas de crises ni de Soc
20. Ra	40	Conf On Anxiété	VR. 3 Lit Apéritifs Cafés arrosés	Accès Confusionnel lié à Bradycardie en 1938 Pét. Crampes	3 Sœurs décédées en b.a	Tatouages	Chute de bicyclette en 1938	en 1919 en Asie. Mineure ?			Enurésie jusqu'à 13 ans	Tremblement Myosis	Gros foie	11.9 13.8	8.5.39	17 5.39 2.1.40	20 20	0,20 0,18	0 0	0 0	0,4 2,2	00000 02110 00000 00000 22211 00000	000 000	0 0	24.11.39 : Tremblement d'un état confusionnel avec anxiété et hallu. Transfert le 20.1.40
21. Fo	37	Conf On	VR 3 Lit		Une sœur internée depuis 11 ans							Pupilles égal	Gros foie	15.9 13.8	8.5.39	19.7.39 22 11.39	26 Spas 35 Spas	0,45 0,40	0 0	0 0	0,8 2	00000 00000 00000 00000	000 000	0 0	24.11.39 = Persistance d'un état confusionnel avec hallu. aud.
22. He	36	Tresses Délir. Tr. de C. Bons Fam	Mauvaise foi Négat. System	Un internement du 30.7.38 au 13.3.39		Séparé 2 Condamnat. Chômage Mendicité					Scarlatine	Tremblement	Cicatrices du Cuir chevelu et méd. sus ombilic. (blessures)	20 12.13 16.10 15.9	10.5.39	17 5.39	29	0,30	0	0	0	00000 22221 00000 00000	000	0	Sorti le 15.9.39 (11 mois)
23. Br	40	Tr. de C. Violences Menaces de Mort	VR = 1 1/2 à 2 Lit			Cond. avec sursis pour coups & blessures Tatouages	Chute d'Autobus en 1934	en 1918 à Salonique			Dysenterie	Tremblement Linguat		13.8 13.8	11.5.39	17.5.39 21.6.39 (Réact.)	28 23	0,24 0,28	0 0	0 0	0 0,2	00000 01100 00000 00000 22221 00000	000 000	0 0	Sorti le 18.9.39 (11 mois)
24. Ha	31	Conf On	VR. 2-3 Lit Apér. hebdom	un internement d'Octobre 1937 à Janvier 1938 Pétuites	Père alcoolique Cousin Sp. frappé Aliéné Mère psychose							Tremblement lingual Ptosis & Strabisme	Asymétrie faciale Dents striées	11.8 16.10	12.5.39	17.5.39 21.6.39 (Réact)	28 20	0,45 0,70	± ±	0 0	0,2 5	22222 10000 00000 21000	000 000	0 0	Sorti le 17.9.39 (11 mois)

Observ	Age	Motif	Aveux de Boisson	Int. et troubles reconnus	Antécédents héréditaires et Collatéraux	Antécédents Sociaux	Antécédents pathologiques: Traumat	Paludisme	Syphilis	Epilepsie	Divers	Examen: Sy Neurol	Autres Signes	T A (vagues)	Date de l'entr.	Examen du L C R: Date	Tens	Alb	P	W	Seno	Benjoin	EF Merin BW	Sang	Evolution
25 Ch	31	Tr de C Violences	VR. 2 Bl Bière 1 ch	Deux internt 1 mois 1935 2 ans 1936 Autres		Chômage Tatouages	Traumat. à 16 ans sans P.d.C			Crises Tétanie 1934	Pleurésie Gauche en 1938	Pupilles Accidentell déformées	Lues.	16 1/2 10 15 . 10	12 5 39	17 5 39 2 1 40	15 20	0 30 0 35	0 0	0 0	0,2 1			0	Pas de crises sous le service. La femme a écrit pour dire qu'elle redoute la sortie.
26. Le M	20	Tr de C	VR. 2 Bl	Fini p. insoumis au Régiment 99 jours à l'Inf. déf. 1936	Enfant Naturel	Tétranstre ? Chômage Tatouage					Eneurésie jusqu'à 10 ans	Mégal pup	Leucoplasie Commissurale	11 7 10 6	24. 5 39	24. 5 39	22	0 35	0	0	0,6			0	Travail régulier - Sorti le 17. 9. 39
27. Gu	24	Conf On	VR 1 Bl Apéro 3 p. j jusqu'à 12 p. j	Tentations pour vivre au régiment	Père et Grand-père morts de Cirrhose	165 j de prison en 2 ans à St Contamp pour Coups - Blessures			Chancre à 21 ans Tr Nov. Bio. BW ++ à l'époque		Scarlatine	Pupilles inégales Myopie	Petite taille (1m 63) Aspect dégénératif Stigmates multi	13. 7 13. 7	19. 5. 39	24. 5 39 18 10. 39	17 20	0. 145 0. 22	0 0	0 0	0.2 1.6			0	Guérison : - Pomelos (10 injections) - Biratol (1 série) 2e Pl après le Biratol Sorti le 22. 12. 39
28. Re.	47	Tr de C Violences mes de mort	VR. 2 Bl Bière		5 frères décédés en bas âge Un frère mort ré	Insoumis Tatouages		Paludisme en 1917				pupilles presque égales Tremblement	Gros foie	17. 10 17. 11	17. 5 39	24. 5 39 26 7. 39 22 11. 39	19 30 15	0. 140 1 15 0 50	0 + 0	0 ± 0	2 14 GR 6			0 0 0	Travailleur régulier
29. Lo	46	Tr de C	VR. 3 Bl	2 contamin p. vivre Cauchemars	10 frères & sœurs décédés en bas âge 1 fille mort-né	Chômage		Paludisme en 1915				pup D déformée Tremblement	Urée : 0 g 28	18 10 16. 9	17 5 39	24 5 39	22	0 20	0	0	0			0	Travailleur régulier
30. Cl.	51	Conf On Crise épil	VR. 1 Bl Apéritif Bière	Amnésie		Chômage				une crise avant l'internt		pup. myotiques et inégales	Gros foie Cicatrice bleu de gu	15 1/2. 9 20 12	19. 5. 39	3. 6 39	19	0 35	0	0	1,6			0	Sorti le 3. 9. 39 (4 mois) pas de crises ds le S.e
31. Ha	40	Conf On	VR. 3 Bl	Un enfant né de 15 j (1938) Ictères	Enfant Naturel	Conné p. Outrage à la pudeur Pédérastie ? Tatouages							gros foie douloureux	10. 6 13. 9	22 5 39	3 6 39	30	0 18	0	0	0,4			0	Transféré le 26 8. 39
32. Ta	46	Conf. On Tr de C	VR. jusqu'à 12 Bl p. j Whisky, cognac	Cirrhose. Hématémèse en 1937		Déchéance Sociale Séparé		en Malaisie vers 15 ans			Bengue en Malaisie	Tremblement	Petit foie	16 4 18 10 18 10 20. 10	22 5 39 Rechute 5 11 39	3 6 39 14 11 39	11 15	0 30 0 25	0 0	0 0	1,6 0,8			0 0	Sorti le 23. 10. 39 (5 mois) Rechute le 5 11. 39
33. Du	53	Conf. On après Dél	VR. 2. 3 Bl Cidre Apéro hebdo	Contravent p. vivre en 1915	Accouchement au forceps	Chômage Séparé	Crap. de fo. du rein et P.d.C. 1942				Pleurésie pural en 1909 à 39	Hrah cont. Pup. réag. peu réactives	Masque mongoloïde Cicatrices de forceps Aspect dégénératif	15. 9 20. 12	20. 5 39	3. 6. 39	23	0. 22	0	0	3,2			0	Décès brusque par ictus probable le 3. 10. 39
34. Ga	46	Conf On	VR. 2 Bl			Pédérastie ? Chômage	en 1924 P de C . 1 h.	à Dakar en 1918	Pleurésie exudat en 1924 BW ++			Pup. paresseuses		17. 9 19. 12	21 5 39	3 6 39	30	0. 25	0	0	1,2			+	Sorti le 4. 10. 39 (4 mois 1/2)
35. Br.	47	Déf. Tr	VR. 1 Bl 1/2	Insomnie Cauchemars		Chômage Tatouages						Pup. paresseuses Tremblement	Foie à 38° pendant 4 ou 5 jours	17 10 16. 9	23 5 39	3. 6 39	8	0. 18	0	0	0,2			0	Sorti le 22 7. 39 (2 mois)
36. Le.	39	Tr de C.	VR. 2 Bl Bière	Pétoncle Subintrante	2 frères décédés en bas âge						Lymphadénite en 1937	Tremblement Réflexes de	dans le dernier	12 7 14 9	25 5 39	3 6. 39	43	0. 24	0	0	0,2			0	Sorti le 9. 7. 39 (1 mois 1/2)

37. Ro	37	Tr. du C	VR. 1 à 2 l Cafés arrosés	Tributes Subictere Cauchemars	Un oncle mort interné	Tatouage							Dermatose congén. Dout. à la du extent du Sit. Hypertrichose cubitale Bosses frontales	1H. 9													(3 mois 1/2)
38. Ga	35	Tr. du C	VR. 2 l Apéritifs	Un internement en 1933		Chômage	Accident en 1931 Surdité Droite						Tremblement	Gros foie	16. 10 21. 13	26. 5 39	3. 6. 39 H. 10 39	17 10	0,35 0,60	- 0	- 0	1H. GR 6. GR	- 000	- 000	0	Calme - Travaille régulièrement	
39. Le Y	29	Conf. On. Tr. du C	VR. 1 1/2 à 2 l VD Verres Opéra Rabelais	Insomnies	Pupille de l'A P								Tremblement		16 1/2. 10 16. 10	30. 5. 39	1H. 6 39	18	0,20	0	0	0,H	000	000	0	Sorti le 15. 10. 39 (H mois 1/2)	
Ho. Re	59	Tr. du C. Aff.t intell.	VR. 2 l VB Verres Cafés arrosés	Un enfant du 10. 8. 33 Fou 25. 12 37. Tributes. Cauchemars		Chômage						Lettre à 1H ans		Petit foie Gérontoxon Artères sclérreuses	15. 10 15 10	1 6. 39	1H. 6 39 2. 1 40	16 23	0,24 0,20	0 0	0 0	0,8 0,H	000 000	000	0	Affaiblissement intellectuel	
H1. Co	37	Conf. On. Tent. du S	VR. 3 l. Apér. 2 H 3	Cauchemars Tributes		Tatouage							Tremblement	Gros foie. Subictere Encéphalite Commiss	1H. 9 18. 12	1. 6. 39	1H. 6 39	25	0,20	0	0	0. 2	000	000	0	Sorti le 13. 9. 39 (3 mois 1/2)	
H2. Ro	5H	Conf. On.	VR H. 5 l	Cauchemars Nausées. Crampes	fausse couche de la femme	Tatouages	chute de bicyclette					Hyperten. 20 Mai 39			12 8 12 7	3. 6. 39	1H. 6. 39	30	0 22	0	0	1. 6	000	000	0	Sorti le 22. 10. 39 (H mois 1/2)	
H3 Bu	H3	Conf. On.	VR 1 à 2 l Rhum	Internement depuis 1933 à Avril 34						une crise le 18 5. 39			Tremblement	Rétraction tendineuse signe Babinski (Blessure) Subictere	15 8 15. 8	2. 6. 39	1H. 6. 39 21. 11 39	20 35 Mois	0,40 0.38	± 0	0 0	2 1,2	000 000	000 000	0 0	Affaiblissement intellectuel. Pas de crise de la 5e	
HH. Ro	57	Conf. On. Affaibl. Hall aus	VR. 2 l Cafés arrosés			3 consam. (1 à 6 mois) Tatouages			Met le chances Réact. paret				Tremblement	Urée : 0,50	11. 7 15. 9	3. 6. 39	1H 6 39 6. 12. 39	26 40	0.32 0.38	0 0	0 0	12 GR 0,8	000 000	000 000	+ +	Persist. d'hallu. auditives Auto accus. - Affaiblissement Tr. = Pyrétoth. (Amplectes)	
H5. Ma	55	Tr. du C Excitat	VR. 2 l Apéritifs jusqu'à 4 par jour	2 internem. antér. 9 mois en 1933 à 8 mois en 1936	Une Cousine. Germaine interniée 2 fausses couches de la femme	Usurpat. habit. de titres et décor. Condamnation p. port illégal d'uniforme								Petit foie Mégalosome abdominal, sans ascite	15. 9 14. 9	5. 6. 39	Lors du 2e internt 15. 7. 36 14. 6. 39	— 34	0.20 0,22	0 0	0 0	2 0,2	000 000	000 000	0 0	Sorti le 9. 1. 40 (7 mois)	
H6. Pi	35	Ivresses Alc. Tr. du C. et du Ct.	Bière jusqu'à 20 litres p. j. Cafés arrosés	Cauchemars Tent. de suicide en 37. au cours d'une ivresse Violences sur son femme pièce et enfants	Père mort de cirrhose alcoo. Mère l'a abandonné 1 fils 7 ans. Enuresie 1 de 3 ans hydrocéphale. très arriéré	Fugues et Mes de Correction Engagement à la Légion après désertion Souvent puni (ivresses)	Coup de matraque sur le crâne en 1926	au Maroc en 1924 accès persistants					réfl. pupil. très faible à Gauche	Gros foie	12. 7 14. 9	5. 6. 39	1H. 6. 39 Après Réactivat. 19. 7. 39	23 30	0.35 0.60	0 ±	0 0	3,2 0,6	000 000	000 000	0 0	transféré le 19. 10 39	
H7. Tr.	37	Conf. On.	VR. 1 l Bière Apéritifs	Cauchemars Crampes Tributes	Parents Alcooliques Séparés.	Divorcé	Chutes sur le crâne à 12 ans					Hémiplégie d'origine discutée		Aspect dégénératif Chétivité : 1m50 et 42 Kgs	12. 7 15. 10	5. 6. 39	1H. 6 39	30	0.40	0	0	0H GR	000	000	0	Sorti le 10. 10. 39 (H mois)	
H8. La	37	Conf. On Tr. du C idées de perte	VR. 1 l Bière. 2 à 3 l	Cauchemars		Divorcé Remarié Méchanceté conj. Agent révoqué						Blennorragie à 25 ans	Tremblement	Acné	15. 9 17. 10	5. 6. 39	1H. 6. 39	16	0,20	0	0	1,2	000	000	0	Sorti le 14 9. 39 (3 mois 1/2)	
H9. Ge	HH	Conf. On Hall aus Sé. pres	VR. 1 l Apéritifs Cafés arrosés					en 1917 à Salonique				Varices des Scrotopsies	Tremblement		15. 10 17. 10	6 6 39	1H 6. 39 19 12. 39	non pas opéré 25	0.28 0 24	0 0	0 0	0 0,8	000 000	000 000	0	Idées de grandeur et de richesse. Persistance des hallucin.s	

50 Ca	H2	Conf On	VR 2 fois 1/2	Contrac. prolongées Cauchemars Tentatives suicides		Chômage Tatouages Divorce	en 1927 Tr frontal					Cupules paresseuses à irrégulières	Suivi pour hypertension	1H 9 20 13	6 6 39	1H 6 39	23	0.35	0	0	1.2		000	0	Sorti le 17 9 39 (3 mois 1/2)
51. Ga	H6	Conf on	VR 2 à 10 et non jeu. de 1919 à 1932 Sourd 2.3	Cauchemars Crampes rares		Désert de 10 à 14 en 1912 Cons. à Gr en 1919 - Chômage Tr. [illegible]							Sotos foie In 1 - zone bilingual Possibilité d'assistance	16.9 19.10	2.5 39	1H 6 39	25	0.30	0	0	1.6		000	0	Sorti le 15.9.39 (4 mois)
52. Mo	H0	Tr de C	Bière 2.3	Intolérance Lipes 1 à 3 sources Cauchemars Crampes	Père paludéen	Né en Jamaïque Sol de France	Fracture du crâne - Juin 38 Coma 2 j	Accès 3 jours de paludisme Impuissance Fait de Guerre		Crises hypos 37 à 1 or cause 2 espèces alcoolique	Hypertrophie contractile en France (non qu'Est)		Foie	12.9 15.9	9 6 39	1H 6 39	19	0.35	0	0	1.2		000	0	Sorti le 15 10 39 (4 mois) Fin de crises de 1. 39
53 So	33	Tr de C	VR 3 fois Cafés arrosés Apéritifs	Contrac. prolongées	Père Alcoolique	Cons. à Dieppe en Rég. 5 ou 6 contagion ensuite Souteneur Tatouages	Accident à Auto en 1938		Chancre en 1930 traité par Bivatol				Eczéma du visage	13.10 13.9	7 6 39	1H 6 39	25	0.30	0	0	1.2		000	0	Sorti le 15.9.39 (3 mois)
54. Ro	H1	Tr de C	VR 2.3 fois VB Verres Cafés arrosés	Enlèvement rétention Crises nerf. Tentatives 25 ans		Chômage Bourreau Familial						Erythème	Gros foie Ecchymoses pulpeuses Plaie de la main	16.10 15.10	9 6 39	1H 6 39 14 12 39	12 25	0.30 0.20	0 0	0 0	0 1.2		000 000	0	Calme. Tragique
55. G	H9	Père : Psy Affabilité Tr de C	Neurast. Syphilo Crises nerv. Tentatives Tentatives Cauchemars Crampes	Mère : Hystérie Crises. Tentatives Tentatives Cauchemars Crampes	2 enfants mort-nés	Cérémonie Gardien de musée			B Wass. 1918 Lab. Hav.	Crises Juin 1937 sans boire			Ankylose de la main G. Elève de G. Visage rustique	16.10 16.10	9.6.39	1H 6 39 14 12 39	18 31	0.28 0.25	0 0	0 0	0 H 0		000 000	0	Affaiblissement. Une seule Crise en 6 mois
56 To	37	Tr de C	VR 2 fois VB. Verres Apérit. 2.3	Tentatives	5 fausses couches Alcool fumé							Pouzzolo	Eczématiformes Généralisé Mycéroïde	16.9 18.10	10 6 39	21 6.39	23	0.25	0	0	0.8		000	0	Sorti le 15.9.39 (3 mois)
57. Ne	37	Tr Delir Tr de C	VR 2 fois Bière Apérit. Rhône		Mère : Vertige 5 fausses mes 2 ♂ C 2 ♀ femmes							Hémiplégie de l. d. BK +	Impuissance Jambes G. inversé Souffle Sommet droit	17.10 18.10	11 6 39	21 6 39	23	0.15	0	0	0.2		000	0	En traitement pour ses lésions pulmonaires
58. Da	H2	Tr de C Violences	VR 2 fois			Duchesse Chômage Divorce							Eczématiformes Généralisé Jambes Hydrarg	18.10 17.10	11 6 39	21 6 39	30	0.30	0	0	0.2		000	0	Sorti le 10.11.39 (5 mois)
59. Gf	36	Conf On Tr de Mère Hall aux	Bière 2.3 fois Apéritifs	Tentatives	2 fausses cuch. 6. Père Alcoolique							Hernies	Cupules [illegible] Accompagnée	17.11 18.9	23 11 38	21 6 39 3 1 40	17 21	0.30 0.25	0 0	0 0	1.6 2.6		000 000	0	Persistance des Hallucinations auditives et du délire.
60. Of	38	Conf On	VR 2.3 fois Apéritifs	3 tentat. auto 1931 35 35 Le dernier 2 Ans	Mère Suicide Oncle maternel interné	Cérémonie Chômage Pas sup. Prison du Temps Tatouage							Refroidissements fréquents des jambes	17.1 21.12	11 6 39	27 6 39	26	0.50	0	0	0.4		000	0	Pneumonie avec défaill. card. de la Service. Sorti le 15.9.39 (3 mois)
61. Og	62	Tr de C.	VR 2 fois Cafés arrosés					2 Lumbago en 1918	Chancre en 1915 traité				Hypertrophie [illegible] Double souffle de la base Urée : 0 gr 20	19.10 19.10	13 6 39	27 6 39	18	0.50	0	0	1.6		000	0	Sorti le 7.12.39

62. Lee	25	Tr. du C	VR. 1 lit Cafe arrosés Apéritifs de temps en temps	Intolérance surtout aux apéritifs	Père Alcool Gd Père d'Ivrognes Alcooliques et pendus 2 frères alcool. 1 Sœur a eu des convulsions		fracture du crâne par coup de pied de cheval à 3 ans			Absences à l'âge de 9 ans Crises rares depuis l'âge de 19 ans Fugues Mrés	Mydriase droite à la suite du tramp. 2 tentat de suicide	Réflexes tendineux vifs à Dr Sig. de Bab. bilatéral		9 H 1 H 9	15.6.39	27.6.39	18	0 H 0	0	0	0 H	00000) 22222) 00000)	000	0	Sorti le 20.8.39 (2 mois) Pas de crises ds le Sc
63 P.	49	Tr. de C Viol.	VR. 1.2 l Apéritif jusqu'à 18 par jour.	Pituites Cauchemars	2 enfants mort nés un oncle pat. interné	Conseil de Guerre 5 coups à sup. Chômage (10 ans) Tatouages			sur le chancre Récid. partielle de la Sc		Réforme pour Tuberc Pulm.	Réflexes pupillaires faibles	Ecchymoses du Visage Gros foie	15.9 17 10	15.6.39	27.6.39 2H 10.39	13 20	0 H 0 0,30	0 0	0 1.6	0 H	00000) 22222) 10000) 00000) 22222) 00000)	000 000	4	Traité au Bivatol 2 cures - Juillet. Septembre La femme a écrit pour dire qu'elle redoute la sortie
64. Di.	37	Tr. Vol Hallucinations Excit. de l	VR. 2 lit	Insomnie Cauchemars Pituites Crampes	1 frère ded en L a F C de Concubines	H condm pour Vol. la 1re a 15 ans Service aux Bat. d'Afr. Chômage (5 ans) Tatouag multiples		au Maroc en 1923				Douleur à la pression des Mollets Reflexes tendineux normaux	Stigmates dentaires Grosse asymétrie face. Leucoplasie commun Gros foie	1H. 9 18. 10 20. 12 20. 12	15.6.39	27.6.39 2H 10.39	13 20	0 H 5 0 18	0 0	0 0,H	2 0 H	00000) 22222) 11100) 00000) 00211) 00000)	000 000	0	Anxiété avec hallucinations auditives pendant 2 mois. Actuellement calme semble ne plus être halluciné
65. Des.	33	Conf. On	VR. 1 lit 1/2 Bière. 1.2 l Cafés arrosés	Pituites								Tremblement généralisé		13 10 18. 11	16.6.39	27.6.39	2H	0 20	0	0	0,2	00000) 22221) 10000)	000	0	Sorti le 16.9.39 (3 mois)
66. Lem.	35	Tr. de C et de Comp.	Bière 10 a 15 décis VR. 1 lit	Interné d'Oct 1937 a Mars 1938	Une Sœur interp H frères ded. en b.a.	Chômage			Chancre en 1931 Rec juin 37		Scarlatine	Myosis Pupilles paresseuses		20.10 15 1/2.9	20.6.39	5.7.39 2H 10.39 9 1 40	28 37 30	0 H 0 0,60 0,H5	0 0 0	0 0 H 0 H 59	0,6	00000) 22222) 21000) 00000) 11221) 10000) 00000) 22222) 10000)	000	0	Calme - Travaille
67. Lep	49	Conf. Omis Acte acc.	VR. 2 lit	Interné de Sept 1936 a Janv 1937	1 frère ded en b a	Maison de Corr pour Vol. 16 ans 2 évasions. Bat. d'Afr. pm Légion Chômage (5 ans) Tatouages - Tatouages				Enurésie jusqu'à 11 ans pas crises convulsives Hospit 5 ans	Para-typhoïde Blennorragie	Tremblement	Petit foie	13.8 1H.9	21.6.39	5.7.39 9 1 40	29 24	0 20 0,25	0 0	0 0,H	2 0 H	00000) 22210) 00000) 00000) 22221) 00000)	000 000	0	Calme. Travaille Pas de crises ds le Sc
68. Bo	50	Excitat Conf. Omi	VR. 1 lit Cafés arrosés Apéritifs	Pituites Crampes		Divorcé Pension 100 %			Syphilis en 1907 Mr régulier BW ++		Réformé pour Tuberc. Pulm.	Tremblement	Hyperhydrose	17.10 19.11	27.6.39	5.7.39	35	0,20	0	0	0,8	00000) 02221) 00000)	000	0	Sorti le 10.11.39 (4 mois 1/2)
69 Au	35	Conf. On.	VR. 2 l VB. 1 l Cidre et Ap. arrosé		Enfant Naturel					2 crises d'après la femme			Ecchymoses multiples Urée : 0 gr 38	19.12 20.12 17.10	27.6.39	12.7.39	15	0,15	0	0	0,H	00000) 22221) 00000)	000	0	Sorti le 28.10.39 (4 mois) pas de crises ds le Sc
70. De	39	Tr. de C	VR. 3. 4 l Bière. 1 l	Pituites Interné de Janv à Juillet 38	Un fils mort-né et un mort à 20 j Père Alcoolique	Cond. p. coups et blessures Récidive Internement en 1938 Chômage	Coups sous le crâne en 1938				Pleurésie en 1936	pupille gauche triang.	Leucoplasie	15.9 16 10	20.5.39	5.7.39	22	0 40	0	0	0,8	22221) 00000)	000	0	Sorti le 16.9.39 (4 mois)
71. Gu.	54	Tresse Excito. Mot	VR. 2. 4 l	Interné de Juillet 37 à Nov 38		Déch paternel en 1933 2 Contamin. en 1936							Gros foie	16.10 13 1/2.8	H.7.39	12.7.39 2H.10.39	35 23	0,32 0 32	0 0	0 0	0,H 0	22212) 11000) 00221) 00000)	000 000	0 0	Calme.

Observ.	Age	Motif	Aveux de Boisson	Int.ns antér.s et troubles reconnus	Antécédents héréditaires et collatéraux	Antécédents sociaux	Antécédents pathologiques: Traumat.	Paludisme	Syphilis	Épilepsie	Divers	Examen: Sy. nerveux	Autres signes	T.A. (Vaquez)	Date de l'entrée	Examen du L.C.R.: Date	Tens.	Alb.	P	W	Sucre	Benzoïn	Mac. Bm	Sang	Évolution
72. Pas	38	Conf. Ons.	VR. 2 l. VB. 1 l.	Cunéiforme Pituites 2 ans 2 mois	Père suicidé			en Syrie en 1921			Pleurésie en 1926 Hernies			15.9 15.10	6.7.39	12.7.39	15	0.35	±	0	0,6	0000 0000	ooo	0	Sorti le 28.9.39 (2 mois 1/2)
73. Da	50	Tr. du C	VR. 2 l.	Cuiller 2 mois Pituites Crampes	Un enfant interné à Perray Vaucluse pour aliénation	Sépare	Éboulem.t de crânien 2 int.s Comp. Crépusc.				Réforme pour Troub. Pulm. Nombreux Soins Scoliose	Tremblement généralisé Douleurs à la pression des muscles	Cicatrices multiples Gros foie	13.8 15 1/2 10 1/2	5.7.39	12.7.39	28	0.30	0	0	0,4	0000 0000	ooo	0	Calme Pas de crises ds le S.a
74. La	36	Tr. du C	Mozgat depuis mariage fo.	Fracture [illegible]		Gêne du chômage Tatouages						Tremblement		16.9 19 1/2 9	6.7.39	12.7.39 9 1 40	22 18	0.22 0.30	0 0	0 0	0,4 1,6	0000 0000	ooo ooo	0	Calme Crayaille
75. Po	52	Conf. Ons.	VR. 2 l. Cafe arrosé Apéritif	Interné 5 jours à Henri Rousselle en 1935	10 frères dé.s en bas N F C à l'from.								Débilité mentale	18.12 16.10	6.7.39	12.7.39	33	0.26	0	0	0.2	0000 0000	ooo	0	Sorti le 27.10.39 (3 mois 1/2)
76. Mo	47	Tr. du C Rétl. avéré	VR. 2 l. Cafe arrosé	2 internements en 1909	Père suicidé Mère 3 fois 3 mois avec Trouv. mental	13 mois de prison pour vol. 10 ans Bat. 3 afrm. Divorcé Chômage Tatouages		au Maroc en 1915 Réforme + 2 guer. - K	Chancre en 1914 pas traité		1° typhoïde BK + dans le Service Intérieur + 28 ans	Sup. D oculaire et inégale Sup. G ovalaire	Cicatrices et ecchymoses multiples	16.9 16 1/2 10	6.7.39	12.7.39 1 11.39	20 30	0.36 0.28	0 0	0 0	0,8 0,4	0000 0000	ooo ooo	0	Troubles du Caractère Conserve ses idées délirantes.
77. La	31	Conf. Ons	VR. 1 l. Cidre 1 l. Grand Bétion		Mère folie alcoolique Frère Alcoolisme 2 frères + b.s							Tremblement		12.6 13.8	8.7.39	26.7.39	25	0.32	0	0	0,8	0000 0000	ooo	0	Transféré le 25.8.39
78. Le C	36	Conf. Ons	VR. 1 l. VB. 1 l.		Enfant naturel		Fièvre en 1914				Vent. à Jumelle		Cicatrice cervicale (Vent. de Jumelle)	13.8 15.9	7.7.39	19.7.39	22	0.30	0	0	0,2	0000 0000	ooo	0	Rechute le 24.11.39 du Conf. Ons.
79. Br	35	Conf. Ons	VR. 2 à 3 l. VB. verres Apér. Café arrosé			Chômage Séparé							Eczéma du visage	12.8 15.9	11.7.39	19.7.39 9.1 40	35 22	0.18 0.23	0 0	0 0	0,2 3	0000 0000 0000 0000	ooo ooo	0	Calme
80. Da.	56	Conf. Ons. Hist. avéré	VR. 2 l.		1 frère mort né			à Salonique en 1917			1° Typh. Dysentérie		Ptosis	17.11 17.11	10.7.39	19.7.39	22	0.30	0	0	0,6	0000 0000	ooo	0	Persist. du hall. auditif. Transféré le 17.11.39
81. Go	32	Conf. Ons.	VR. 3.5 l. Bière et Cidre pf.	Pituites 2 int.s antér.s 1935 et 1938	1 frère et 1 sœur morts d. convulsions	Divorce Chômage				Convulsions Une crise il y a 2 ans	Vent. à Suite Méningite + 3 ans		Psoriasis général	11.5 17.10	11.7.39	19.7.39 18.10.39	27 25	0.35 0.40	0 0	0 0	0 0,4	0000 0000 0000 0000	ooo ooo	0 0	Calme. Travaille Pas de Crises ds le S.a
82. Mi	58	Conf. Ons	VR. 2 à 3 l. Cafe arrosé	Interné de Juin. Août 1937		Tatouages		à Salonique en 1918						18.10 17.9	10.7.39	19.7.39 18.10.39	26 30	0.45 0.34	0 0	0 0	0,4 0	0000 0000 0000 0000	ooo ooo	0	Calme Crayaille
83. De.	29	Cuisinier Ivr. du C	VR. 2 l. Cafe arrosé Apéritif		Père Alcool Mère internée	Chômage				une crise avant l'entrée et une en 36	Malaise du dormeur en Algérie (?)	Tremblement digital	Stigmates dent.	14.9 15.9	15.7.39	19.7.39 9.1.40	– 18	0.25 0.30	0 0	0 0	0,2 1,2	0000 0000 0000 0000	ooo ooo	0	Calme Pas de crises ds le S.a
84. Em	40	Conf. Ons	VR. 2 l.	Traité à Henri Rousselle		Chômage				Réforme + 21 ans pour			Asymétrie faciale Dents crenelées	17.4 21.9	15.7.39	26.7.39	17	0.22	0	0	0	0000 0000 0000	ooo	0	Calme Pas de crises ds le S.a

85. Do.	H1	Conf. On.	VR. 1 l½ VB. verres	Pituites Crampes	Enfant naturel 2 F.C. et un mort-né de sa femme	Chômage Tatouages Séparé						Tremblement	Hyperkyrose	18.10 18.11	16.7.39	26.7.39 18.10.39 2.1.40	20 39 30	0,45 0,80 0,80	0 ± +	0 0 0	0 0,8 GR 0,2	22222 21000 00000 22222 22100	000 000 000	0	Calme. Tragaille. Le 27.12.39 (5 mois ½ après l'entrée) Polyurie avec douleur à la pression des apophyses et abdd. du Réflex rotul. droit. Guérison = 10 j. (Vit B)
86. Mi.	31	Dépression Suite de Persécu	VR. 1 l½ Bière	Séjour à l'Hôpital Franco-Musulman	un frère décd de b.a.	Chômage					Tentative de suicide (1 j = 2 mois)		P.L. ou fév 39 ayant mordu 0 g 90 d'alk.	17.11 17.10	16.7.39	26.7.39 1.11.39	23 24	0,40 0,30	0 0	0 0	0,4 1,2	22222 00000 00000 12221 00000	000 000	0	Calme Sorti le 23.12.39
87. Sp	H4	Conf. On	VR. 5 l d'Alcool. bière Apéritif. 2 : 3	Interné de Sept à Février 1939		Déchéance Sociale Chômage						Tremblement	Cicatrices de blessures de guerre à la jambe et à l'abdomen	23.11 24.13	17.7.39	26.7.39 22.11.39	40 25	0,40 0,48	0 0	0 0	0,4 GR 0,4	22222 21000 22222 10000	000 000	0	Calme
88. Da	64	Conf. On.	VR. 2 : 3 l		Père alcool.								Gros foie douloureux Mélancolie abdom.t	19.10 19.10	20.7.39	26.7.39	24	0,30	0	0	3	00000 22222 10000	000	0	Sorti le 9.10.39 (2 mois ½)
89. Sc.	40	Conf. Crises convuls.	VR. 2 : 3 l Apér. : 2 p. j.		Un fils mort-né	Tatouages		en Tunisie en 1928			Deux crises artér.	Tremblement gène d. l. Rab. bil inégalité pup. Nystagmus	Gros foie doul.x Subictère	19.12 15.8	21.9.39	4.10.39 6.12.39 16.1.40	27 24 29	1,10 0,65 0,55	± ± ±	0 0 0	0,4 0,4 1 GR	22222 10000 00000 22221 00000 00000 00222 21000	000	0	Pas de crises ds un 1er Très amélioré Disparition des sigs. Mand. Bien orienté. Travaille
90. Ne	56	S. de Korsakoff	VR. 1 l½ Apér. 6 : 7			Tatouages							R. tend. Rot. à Rotul. abolis Douleur à la pression L. Mal Myosis avec inertie pup.	Urée = 0,40 Désorientation. fausses recompissances	16.12 14.7 15.9	27.9.39	4.10.39 6.12.39 16.1.40	28 20 20	1,20 0,80 0,58	± ± 0	0 0 0	0 1,2 1,4	22222 21000 00000 22222 20000 22222 21000	000 000 0 ± 0	0	Pneumonie Droite dans le 1er - Persistance des S. Neurologiques. de la Désorientation et de fausses recompissances.
91. Ch.	37	Conf. On.	VR. 2 l. Cafés arrosés Apér. 2 p. j.	Insomnies Pituites		Tatouages					Crises convuls. Dep. 14 : 5 ans	Appendic		20.12 23.12 19.10	27.9.39	4.10.39 6.12.39	25 17	0,45 0,48	0 0	0 0	0,4 3	00000 22221 00000 00000 22221 00000	000 000	0	Calme. Tragaille
92. Ka	50	Affaiblt. Tr. du Cœ et du Coms	VR. 1 l Cafés arrosés		1 fille décd en b.a	Chômage depuis 8 mois abandonné par sa femme	Cicatrice de coup de poing américain entre 2 dents					Bronchite chronique	Tremblement	Gros foie	16.7 16.7	28.9.39	28.9.39 9.1.40	– 35	0,50 0,35	0 0	0 0	2 1,6	00000 22221 00000	000 000	0	Calme. Tragaille Très légère affaiblissement
93. Be	49	Conf. Onis	VR. 2 l VB. verres	Cauchemars			Comption en 1916							Gros foie doul.x	20.12 21.12	10.10.39	18.10.39 12.12.39	20 16	0,40 0,35	0 0	0 0	0 1,6	00000 22221 00000 22222 00000	000 000	0	Calme et tragaille Sorti le 11.1.40 (3 mois)
94. Cl	42	Id. de pere Hall. aud.	VR. 2 l Apér. : 2 p. j.	Crampes		Tatouages					Convulsion				15.8 16.10	10.10.39	18.10.39	34	0,60	0	0	0,8	12222 00000	000	0	Sorti le 5.12.39 (1 mois ½)
95. Be	55	Tr. du Cœ et du Coms	VR. 1 l VB. verres Apér. : 1 = 2	4 séjours dans les hôpitaux	Une sœur internée et un frère arriéré						Depuis 14 ans	Coxalgie de sa jeunesse		Gros foie Cicatrice d'abcès froid (coxalgie) à Dr.	16.9 15.9	9.10.39	18.10.39	20	0,32	0	0	0,8	00000 22222 00000	000	0	Calme. Tragaille Pas de Crises ds le 1er sans gardénal
96. Al.	H4	Conf. On.	VR. 1 l Apéritifs	Pituites										Confusion Leucoplasie comm.	14.8 14.8	12.10.39	24.10.39	25	0,40	0	0	6	00000 22222 10000	000	0	Sorti le 13.12.39 (2 mois)

Observ	Age	Motif	Aveux de Boisson	Intérêt antérieur et troubles reconnus	Antécédents héréditaires et collatéraux	Antécédents sociaux	Antécédents pathologiques: Traumat	Paludisme	Syphilis	Epilepsie	Divers	Examen: Sig. Moteur	Autres signes	T.A. (Vagues)	Date de l'entrée	Examen du L.C.R.: Date	Tens	Alb	P	W	Leuco	Benjoin	EP min B W	Sang	Evolution
97. Bo.	24	Conf Ex Hypnotiques	Cidre 3 l. Vin. Cafés amers							Crise avant l'entrée	Hernie	Réflexes tendineux très vifs.		17.10 17.10	1.9.39	28.10.39	20	0.50	0	0	0.4	1111 11111	000	0	Calme Tracassée Ex de Cruses à l. 5e
																12.12.39	20	0.80	0	0	0.2	0111 11111	000		
																23.1.40	28	0.35	±	0	0	0000 11111	000		
98. Ch.	58	Conf en Hôt. Ass. Ecrit à Sec	VR. 2 l Bière. 1 l								Tentat. de Suicide Surpeuple	Ataxie	Affaiblissement	16.10 19.10	15.10.39	28.10.39	22	0.55	0	0	2 GR	11111 11111	000	0	Calme Disparition du hallucin.t Signe affaiblissement
																12.12.39	23	0.70	0	0	1.2	0111 11111	000		
																16.1.40	30	0.45	±	0	0.6	1111 11111	0±0		
99. Bo	29	Conf On	VR. 2 l Apéritif	2 mois à Hôp. Sainte en 1938		Chômage Détérior. sociale							Debilité	15.8 15.8	28.10.39	1.11.39	31	0.75	+	0	0.8	11111 11111	000	0	Calme Travaille
																19.12.39	25	0.60	±	0	1	11111 11111	000		
																16.1.40	25	0.60	+	0	0.8 GR	11111 11111	0±0		
100. Le.	53	Conf On	VR. 2. 3 l	Cauchemars Séjour à H.R. en Août 1939			2 Traum. en 1934 et 36 Trépanation				Tentat. de Suicide en Août 39	Tremblement Mydriase à pression pupil		17.8 16.8	15.10.39	1.11.39	23	0.20	0	0	1.2 GR	11111 11111	000	0	Calme. Travaille

CONCLUSIONS

I. — L'étude de 161 examens de liquide céphalo-rachidien chez 100 malades internés pour troubles mentaux alcooliques, nous a montré l'existence fréquente de modifications portant sur le taux de l'albumine, sur la réaction du benjoin colloïdal et sur la tension rachidienne.

II. — Ces modifications sont, en général, peu marquées. Toutefois, considérées dans leur ensemble, elles dépassent notablement dans nos cas les chiffres cités dans les travaux antérieurs que nous avons consultés. On rencontre en effet dans 71 % des cas :

— soit une tension rachidienne supérieure à 25 cm. (manomètre de Claude, position couchée).
— soit une hyperalbuminorachie supérieure à 0 gr.30.
— soit une extension au-delà du 10e tube de la précipitation du benjoin colloïdal.
— soit une association de deux ou trois des modifications ci-dessus.

III. — Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été proposées pour expliquer ces modifications. L'étude de nos observations ne nous permet pas de trancher en faveur de telle ou telle hypothèse. En particulier,

elle n'a révélé aucune relation entre ces anomalies et la quantité d'alcool absorbé ou la durée de l'intoxication. Nous n'avons pas pu établir de rapport constant entre la présence de ces anomalies et les nombreux facteurs (traumatisme cranien, syphilis acquise fruste, altérations apparemment congénitales) fréquemment retrouvés chez nos malades et susceptibles de modifier la formule céphalo-rachidienne.

Des examens de laboratoire plus précis permettront peut-être de différencier ce qui revient à l'alcool et ce qui revient aux autres facteurs ainsi que la pathogénie de ces modifications.

IV. — Il ne nous paraît pas possible d'accorder une valeur pronostique constante à la présence ou à l'absence de ces modifications.

V. — Outre les problèmes étiologiques et pathogéniques qu'elles présentent, ces modifications du liquide céphalo-rachidien pourront, en dépit de leur difficulté d'interprétation, être appelés à intervenir dans la discussion de certains cas médico-légaux.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LAIGNEL-LAVASTINE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE et PAULY. — Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme. (*C. R. du Congrès des Méd. Al. et Neur. de L. F.*, de Lille, 1930, p. 201.)

P. ABÉLY, TRILLOT et Mlle TRUCHE. — Troubles psychiques et réactions particulières du liquide céphalo-rachidien consécutifs à une fracture du crâne méconnue. (*Ann. Méd. Psych.*, 1929, T. II, p. 440.)

P. ABÉLY, ROYER, DURAND. — La précipitation du type méningitique du Benjoin Colloïdal (réaction tardive) rencontrée dans certains cas de psychose hallucinatoire chronque. (*Ann. Méd. Psych.*, 1935, T. I, p. 311.)

Paulette BARBIER. — Contribution à l'étude de la pression cranio-rachidienne au cours de l'hypertension artérielle. (*Thèse Toulouse*, 1937).

BARGUES. — Contribution à l'étude biologique des délires alcooliques aigus. (*Rapport au Congrès des Méd. Al. et Neur. de Nancy*, 1937, p. 81.)

R. BENON. — L'alcoolisme cérébral. (Paris, Doin Ed., 1924.)

BUFFARD. — Pression artérielle et pression du L.C.R. (*Thèse Paris*, 1937.)

J. CAPOULADE. — Contribution à l'étude des réactions méningées au cours de l'intoxication alcoolique. (*Thèse Paris*, 1919-1920.)

CARRIEU, CRISTOL et YTHIER. — Ethylisme et liquide céphalo-rachidien. (*Soc. des Sc. Médic. de Montpellier et du Languedoc*, 22 juillet 1921.)

H. Claude. — Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Neur.*, 4 nov. 1909.)

H. Claude et Dublineau. — La ponction lombaire en pratique médico-légale. (*Ann. de Méd. Légale*, avril 1929.)

Claude et Lamache. — Relation entre la pression artérielle et la tension céphalo-rachidienne. (*C. R. Soc. Biol.*, 5 fév. 1927.)

Claude, Lamache, Dubar. — Les hypertensions relatives du L. C. R. (*Paris Médical*, 1927, p. 427.)

— Le liquide céphalo-rachidien dans les séquelles des traumatismes craniens. (*Rev. Neur.*, 1928, T. II, p. 399.)

Claude, Masquin, Dublineau et Mlle Bonnard. — Recherches sur les polypeptides du sang et du L. C. R. dans quelques psychoses alcooliques. (*Presse Méd.*, déc. 1932.)

Claude, Targowla et Lamache. — Pression du L. C. R. et pression veineuse. (*C. R. Soc. Biologie*, 29 janv. 1927, p. 259.)

— Réactions transitoires du L. C. R. au cours de psychoses toxiques. Leur signification. Encéphale. (*C. R. Soc. Psych.*, 20 oct. 1927, p. 722.)

Courtois et Mme Y. André. — Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique en psychiatrie. (*Ann. Méd. Psychol.*, avril 1934, p. 520.)

A. Courtois et P. Beley. — Le liquide céphalo-rachidien, témoin de maladies cérébrales qui conditionnent certains délires chroniques. (*Ann. Méd. Psych.*, 1935, tome II, p. 109.)

Courtois et Mlle Jacob. — Réaction méningée subaiguë au cours de l'alcoolisme chronique. (*Soc. Méd. Psych.*, 17 mai 1934.)

COURTOIS et PICHARD. — Modifications transitoires du L. C. R. chez deux épileptiques alcooliques. (*Soc. Clin. Méd. Ment.*, 20 janv. 1930.)

— Le liquide céphalo-rachidien dans l'alcoolisme subaigu (100 examens). (*An. Méd. Psych.*, 24 juin 1929, p. 153.)

DEREUX. — Sur une variété particulière d'hypertension artérielle : à propos de la forme clinique isolée par Puech. (*Revue Neurologique*, 3 juin 1937, p. 735.)

— Sur une forme clinique d'hypertension artérielle : l'hypertension pseudo-tumorale. (*Presse Méd.*, 15 sept. 1937, p. 1309.)

DUBLINEAU. — Alcool et troubles mentaux. (*Semaine des Hôp.*, 15 nov. 1933, p. 578.)

— Réflexions à propos de quelques psychoses alcooliques. (*Evolution psych.*, 1934, Fasci. II.)

— Quelle valeur attribuer au point de vue syphilis aux réactions biologiques liminaires en psychiatrie ? (*Ann. Méd. Psych.*, n° 4, nov. 1935, t. II, p. 637.)

— Contribution à l'étude pathogénique des formes frustes de neuro-syphilis. Paludisme et syphilis. (*Ann. Méd. Psych.*, février 1936.)

— Remarques sur quelques troubles du caractère de l'adulte en psychiatrie médico-légale. (*Ann. de Méd. Lég.*, janvier 1938.)

— Le rôle de la syphilis dans la genèse de certains syndromes psychopathiques. Formes frustes de la syphilis cérébrale. (*Ann. Méd. Psych.*, n° 1, juin 1938.)

— Sur la pathogénie des formes frustes de la neuro-syphilis. (*C. R. du Congrès des Méd. Al. et Neur. de L. Fr.*, d'Alger, 1938.)

DUBLINEAU et H. DUCHÊNE. — Cas complexe de confusion récidivante chez un buveur interné. (*Ann. Méd. Psychol.*, 1939, Tome II, n° 1, p. 59.)

— Syndrome d'affaiblissement chez un buveur ancien syphilitique et paludéen. (*Ann. Méd. Psychol.* 1939, Tome II, n° 1, page 62.)

— Valeur pathogénique des troubles du caractère observés chez les buveurs. (*Ann. Méd. Psychol.*, 1939, Tome II, n° 1, page 89.)

— Sur les facteurs de curabilité dans certains troubles mentaux des buveurs. (*Ann. Méd. Psych.*, 1939, Tome II, n° 1, page 94.)

— Sur certaines associations morbides observées dans le passé des buveurs internés. (*Ann. Méd. Psych.*, 1939, Tome II, n° 1, p. 97.)

DUBLINEAU et L. TARBOURIECH. — La précipitation du type méningitique du benjoin colloïdal dans les états psychopathiques. (*C. R. du Congrès des Méd. Alién. et Neurol. de L. Fr., de Bruxelles*, 1935, p. 458.)

DUMAS, CONDAMIN. — Considérations cliniques sur les relations entre la tension sanguine et la tension du L. C. R. Déductions thérapeutiques. (*C. R. S. M. Hôp. Lyon*, 3 mars 1925 et *Lyon Médical*, 1925, p. 75 et 427.)

R. DUPOUY et DUBLINEAU. — Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale, suivant ses formes cliniques et les traitements spécifiques antérieurs (d'après 204 observations). (*Ann. Méd. Psych.*, n° 4, avril 1930.)

R. EEG-OLOFSSON. — Altérations du L. C. R. dans les séquelles tardives des traumatismes du crâne. (*Congrès Neurol. Int. Berne*, 31 août-4 sept. 1931.)

L. ESPARCEIL. — Nouvelles recherches expérimentales sur l'accoutumance à l'alcool chez l'homme. (*Thèse Montpellier* 1937.)

FIESSINGER. — Le syndrome d'intoxication cérébro-méningé au cours des cirrhoses. (*Journ. des Praticiens*, 1931, 10-10-39.)

FIESSINGER, MICHAUX et HERBAIN. — La polypeptidorachie et les méningites toxiques. (*Soc. Médic. des Hôp. de Paris*, 2 mai 1930.)

GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique. (*Masson*, 1920.)

GETTLER et FREIREICH. — Détermination de l'intoxication alcoolique par le liquide céphalo-rachidien. (*The Journ. of Biology Chem.*, 1931, t. XCII, p. 199.)

G. GUILLAIN et Ch. GARDIN. — Etude de la réaction de Weichbrodt dans le liquide céphalo-rachidien. (*C. R. Soc. Biol.*, 25 juin 1921, p. 143.)

GUILLAIN, LAROCHE et LÉCHELLE. — La réaction du Benjoin colloïdal et les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien. (Masson, 1922.)

J. HAGUENAU. — Le liquide céphalo-rachidien. (*In Traité de Physiologie de Roger et Binet*, tome X.)

HAUPTMANN. — Contribution à l'étude de la pathogénie des maladies mentales du système nerveux d'origine alcoolique. (*Deuts. Zeits. F. Nerven*, 1927, p. 91.)

G. HEUYER et LACAN. — Alcoolisme subaigu à pouls normal ou ralenti. Coexistence du syndrome d'automatisme mental. (*Ann. Méd. Psych.*, 1933, t. II, p. 531.)

JOAKI et RONDEPIERRE. — Délire aigu d'origine alcoolique. (*Ann. Méd. Psych.*, 1932, Tome II, p. 197.)

H.-P. KLOTZ. — La polynévrite alcoolique. Etude pathogénique et thérapeutique. (*Thèse Paris*, 1937.)

LAIGNEL-LAVASTINE. — Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses. (*Soc. Méd. Hôp.* 21 juin 1901, p. 706.)

A. LAMACHE. — Etude sur la tension du liquide céphalo-rachidien. (*Thèse Paris*, 1926.)

P. LEBLANC. — Manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle. (*Thèse Lille*, 1938.)

LEGRAIN. — Hérédité et alcoolisme. (Doin, 1888.)

LEMIERRE, BOLTANSKI et JUSTIN-BESANÇON. — Les polynévrites alcoolo-tuberculeuses. (*Bull. Acad. de Méd.* 1931, 21 avril, p. 676.)

LENOBLE et DANIEL. — L'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 26 mars 1920.)

C. LIAN. — L'alcoolisme, cause d'hypertension artérielle. (*Bull. Acad. Méd.,* 9 nov. 1915.)

LORRE. — La recherche de l'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. (*Thèse Bordeaux,* 1929-30.)

MARCHAND. — Maladies mentales. Etudes anatomo-biologiques. (*Am. Legrand,* édit. 1939.)

MARINESCO et PAULIAN. — L'alcool dans le liquide céphalo-rachidien. (*Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest,* 26 mai 1920.)

P. MASQUIN. — Les syndromes confusionnels dans les grands traumatismes craniens. (*Thèse Paris* 1931.)

Et. MAY et Mme BROUET-SAINTON. — Hypertension artérielle passagère au cours d'une polynévrite alcoolique. Névrite probable du système dépresseur. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris,* 22 janv. 1937, p. 103.)

MIGNOT. — La prédisposition aux accidents mentaux de l'alcoolisme chronique. (*Ann. Méd. Psych.* T. I., 1933, p. 300.)

MIGNOT, TRIBOULET et MATHIEU. — Traité de l'alcoolisme. (Masson, 1905.)

E. MOSNY et Fr. SAINT-GIRONS. — Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne surabondante et fugace chez un alcoolique. (*Soc. Méd. des Hôp.,* 17 février 1911.)

MONNIER-VINARD. — Un cas d'hypertension paroxystique après ingestion de vin. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 23 nov. 1934.)

P.-E. Nunez. — La rachimétrie. Etude sur la tension rachidienne différentielle. Son application clinique. (*L'Encéphale*, juil. 1926, p. 508.)

A. Pitres et L. Marchand. — Les séquelles subjectives de syndrome commotionnel chez les blessés cranio-cérébraux. (*Presse Méd.*, n° 28, 16 mai 1918.)

Petit-Dutaillis et Sigwald. — A propos d'un cas d'hydropisie sub-durale post-traumatique manifestée cinq mois après l'accident. (*Rev. Neurol.*, 1937, T. I, p. 225.)

Planques, Riser et Sorel. — La pression rachidienne chez les hypertendus artériels. (*Presse Méd.*, n° 26, p. 513, 1er avril 1933.)

H. Rabeau. — Contribution à l'étude des albumines du liquide céphalo-rachidien, en particulier dans la syphilis. (*Thèse Paris*, 1921.)

Raffin. — Troubles humoraux dans l'alcoolisme chronique. (*L'Encéphale*, 16 juin 1927, p. 581.)

G. Rallu. — Les psychoses alcooliques et leurs facteurs économiques et sociaux. (*Thèse Paris* 1938.)

P. Ravaut. — Les blessures indirectes du système nerveux déterminées par le vent de l'explosif. (*Presse Méd.*, 26 août 1915.)

— Une nouvelle syphilis nerveuse. Ses formes cliniquement inaparentes. (Masson, 1934.)

Ravaut et Laignel-Lavastine. — Les variations en albumine du liquide cérébro-spinal dans les psychoses. (*Soc. Méd. Hôp.* 1920, p. 1151.)

Riser. — Le liquide céphalo-rachidien. (Masson 1929.)

Riser, Couadan, Planques et Valdiguié. — De l'hypertension artérielle maligne. (*Presse Méd.*, 10 mars 1937.)

— La tension rachidienne des hypertendus artériels. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 févr. 1936, p. 186.)

RISER, PLANQUES et Mlle BARBIER. — L'hypertension cranienne chez les hypertendus artériels. (*Presse Méd.* 29 avril 1939.)

L. RIVET et W. AUBRUN. — Poussée hypertensive et crise épileptiforme ayant précédé un accès de D. T. et une polynévrite alcoolique. (*Bull. Soc. Médic des Hôp.*, 29 janv. 1937, p. 155.)

ROYER J. — La réaction de type méningitique du benjoin colloïdal dans les maladies mentales et plus spécialement dans les psychoses hallucinatoires chroniques. (*Thèse Paris* 1935.)

STERN et LOKSCHINA. — Influence de l'empoisonnement chronique par l'alcool sur la résistance de la barrière hémato-encéphalique. (*C. R. Soc. Biol.*, 16 fév. 1929, p. 465.)

A. THOMAS. — Contribution à l'étude des limites de certains délires alcooliques. (*Thèse Paris* 1933.)

TOULOUSE, COURTOIS, PICHARD. — Modifications transitoires du L. C. R. après un accès convulsif au cours de l'alcoolisme subaigu. (*Soc. Clin. Méd. Ment.*, juillet 1929.)

H. TRIBOULET et R. MIGNOT. — L'alcoolisme. (In *Nouveau Traité de Médecine de Roger, Widal, Teisier*, fasc. VI.)

Mlle TRUCHE. — Les modifications biologiques du sang, des urines et L. C.R. dans l'alcoolisme aigu et chronique. (*Thèse Paris*, 1933.)

TZANCK et P. RENAUT. — Des rapports entre la tension veineuse et la tension du liquide céphalo-rachidien. (*C. R. Soc. Biol.*, 22 janv. 1927, p. 157.)

— Les hypertensions rachidiennes d'origine circulatoire. (*C. R. Soc. Biol.*, 5 mars 1927, p. 583.)

— Les hypertensions rachidiennes d'origine mécanique (L. C. R. et masse sanguine). Tension rachidienne et pression veineuse profonde. (*Bull. Soc.*

Méd. Hôp. de Paris, 28 oct. 1927, pages 1441 et 1444.)

VILLARET, SAINT-GIRONS et CAPOULADE. — Un cas de méningite alcoolique. Constatation d'alcool dans le L. C. R. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.,* 19 déc. 1919.)

M. VILLARET, JUSTIN-BESANÇON et H. PIERRE-KLOTZ. — Les possibilités et les limites du traitement vitaminique dans la polynévrite alcoolique. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.,* 17 nov. 1939, p. 1327.)

— Rôle de déséquilibre alimentaire en vitamine B1 dans certaines manifestations de l'alcoolisme autres que la polynévrite. (*Bull. Soc. Méd. Hôp.,* 17 nov. 1939, p. 1332.)

WICHERT et DRESZER. — Histopathologie du système nerveux central dans l'alcoolisme chronique. (*Ann. Méd. Psych.,* 1932, p. 618.)

YTHIER. — Ethylisme et L.C.R. (*Thèse Montpellier* 1921.)

IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE